

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRIMO - INFECTION TUBERCULEUSE A PORTE D'ENTREE GINGIVALE

(A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement

le 1973

Par

REBBAH Mohamed Salah

né le 12 mars 1947 à Canrobert (Constantine)

Membres du Jury :

MM. D. LARBAOUI. Professeur de Pneumophthysiologie.	Président
S. BENDALI-AMOR. Professeur de Chirurgie Générale.	Juges
J-P. GRANGAUD Professeur Agrégé de Pédiatrie.	
Mme. M-T. SIAU Professeur Agrégé de Stomatologie.	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548220_0004

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRIMO - INFECTION TUBERCULEUSE A PORTE D'ENTREE GINGIVALE

(A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement

le 1973

Par

REBBAH Mohamed Salah

né le 12 mars 1947 à Canrobert (Constantine)

Membres du Jury :

MM. D. LARBAOUI. Professeur de Pneumophtisiologie.	Président
S. BENDALI-AMOR. Professeur de Chirurgie Générale.	Juges
J.-P. GRANGAUD Professeur Agrégé de Pédiatrie.	
Mme. M-T. SIAU Professeur Agrégé de Stomatologie.	

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PRIMO - INFECTION TUBERCULEUSE A PORTE D'ENTREE GINGIVALE

(A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement

le 1973

Par

REBBAH Mohamed Salah

né le 12 mars 1947 à Canrobert (Constantine)

Membres du Jury :

MM. D. LARBAOUI. Professeur de Pneumophysiologie.	Président
S. BENDALI - AMOR. Professeur de Chirurgie Générale.	Juges
J - P. GRANGAUD Professeur Agrégé de Pédiatrie.	
Mme. M-T. SIAU Professeur Agrégé de Stomatologie.	

II ERMENT

II) ' HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnera mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A La mémoire de mon père

A ma mère

A mon frère aîné

En faible témoignage de ma très grande
affection et ma gratitude pour tous les sacri-
fices qu'ils se sont imposés pour moi.

A mes frères et soeurs.

A toute ma famille.

A ma femme

A ma fille

Avec toute ma tendresse.

A mes beaux-parents.

A notre Maître et Président de thèse le Professeur LARBAOUI.

Au cours de notre premier stage de médecine dans votre service, vous avez fait preuve à notre égard d'une indulgence que nous n'avons jamais oublié. Et nous avons pu apprécier vos qualités humaines et celles de votre enseignement.

Nous sommes fiers de la part essentielle que vous avez prise dans l'élaboration de cette thèse et nous vous remercions d'en présider le jury.

Que cet ouvrage soit témoin de notre profonde reconnaissance et notre sincère attachement.

A notre Maître le Professeur BENDALI

Nous sommes heureux d'être associé à la vie intense dont vous animez le service de chirurgie de l'Hôpital Béni-Messous, et de pouvoir bénéficier de votre enseignement dynamique.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos plus vifs remerciements et l'assurance de notre complet dévouement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre Jury.

A notre Maître le Professeur GRANGAUD

Nous avons bénéficié de votre enseignement en biochimie puis en pédiatrie. Votre enseignement a toujours été pour nous un modèle de clarté et de rigueur scientifique.

Nous vous remercions très vivement et très respectueusement d'avoir bien voulu juger ce modeste travail.

A notre Maître Madame le Professeur SIAU

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce sujet de thèse et de veiller à sa réalisation. Nous n'oublierons jamais l'accueil bienveillant et enthousiaste que vous nous avez réservé en toutes circonstances.

Veuillez trouver ici l'expression de notre infinie reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE

A TOUS NOS CAMARADES DES HOPITAUX D'ALGER.

A TOUTE L'EQUIPE DE CHIRURGIE DU SERVICE
DU PROFESSEUR BENDALI A BENI-LESSOUS, **ET**
PLUS PARTICULIEREMENT AU Dr. BENABADJI Rachid.

A TOUS NOS AMIS.

PLAN DU TRAVAIL

INTRODUCTION

I. - HISTORIQUE

II. - RAPPEL ANATOMIQUE

III. - CLINIQUE

- Etude clinique et Evolution
- Nos observations

IV. - DIAGNOSTIC

- Diagnostic positif
- Diagnostic différentiel
- Diagnostic étiologique

V. - PATHOGENIE

VI. - TRAITEMENT

VII. - PREVENTION

VIII. - CONCLUSION

IX. - BIBLIOGRAPHIE

X. - ANNEXES



N T R O D U C T I O N

Au terme d'une étude sur les tuberculoses extra-pulmonaires la Clinique de Pneumo-phtisiologie d'Alger, conclut :

"Les formes extra-pulmonaires de la tuberculose existent et méritent, en raison de leur fréquence en pays de forte prévalence tuberculeuse et chez des sujets jeunes, d'être reconnues et traitées correctement.

La notion classiquement admise de la difficulté à faire la preuve de la maladie nous paraît devoir être reconsidérée, cette preuve a été apportée... "à mesure que nous l'avons recherchée de façon plus soigneuse et plus systématique. Malheureusement dans certains cas, elle fait encore défaut. Dans ces cas la recherche de la notion de contagé, la forte réaction cutanée à la Tuberculine et surtout l'association éventuelle d'une autre localisation tuberculeuse deviennent alors des arguments de forte préemption diagnostique." (3)

En effet, à l'heure où des progrès importants sont réalisés dans la lutte anti-tuberculeuse en Algérie, et qui tiennent essentiellement à la formulation d'un programme national, et à sa mise en application progressive sur le terrain, il semble intéressant de se pencher sur les tuberculoses extra-pulmonaires pour essayer de les recenser. Dans ce cadre l'étude des primo-infections tuberculeuses à porte d'entrée buccale nous a semblé intéressante sur bien de points de vue :

- 1°) - Cette primo-infection bien que rare occupe une place non négligeable parmi les primo-infections extra-pulmonaires.
- 2°) - Malgré un certain polymorphisme, les lésions retrouvées (Chancre et adénopathie) ont des caractères spécifiques. Leur localisation permet un examen et des investigations faciles, sous contrôle de la vue, et la preuve de la maladie peut être aisément apportée.
- 3°) - La porte d'entrée buccale du bacille de Koch, qui met classiquement en cause la variété bovine du bacille, nous font soulever en outre deux problèmes annexes importants :
 - La prévalence de la tuberculose bovine en Algérie, et en corollaire.
 - L'hygiène alimentaire, et particulièrement l'hygiène du lait dans le pays.

A la lumière d'une revue portant sur une centaine de cas publiés dans la littérature, et de l'étude des cinq observations recueillies à la consultation de Stomatologie du CHUA d'Alger, nous voulons apporter notre contribution à l'étude de cet aspect particulier et rare de la primo-infection tuberculeuse, pour faire connaître ses différents aspects afin qu'elle soit aisément reconnue et correctement traitée.

II H A P I T R E I

II--/ I S T O R I Q U E

AVANT LE 19^e SIECLE :

Les adénopathies cervicales étaient connues depuis longtemps. De nombreuses descriptions concernant les "Ecouelles" avaient été déjà rapportées par les médecins du Moyen-âge et de la Renaissance. Cependant leur nature tuberculeuse était ignorée.

En ce temps là régnait une grande confusion entre la "Scrofulose", la "Tuberculose" et la "Vérole", et toutes ces adénites étaient rapportées à la Scrofule considérée comme une maladie indépendante de la Phtisie qui atteignait généralement l'enfant dénutri.

AU 19^e SIECLE :

Bayle et Laennec établissent irréfutablement la nature tuberculeuse des adénites chez des sujets atteints de Phtisie.

En 1851 Schurpel montre que les ganglions scrofuleux ont un aspect identique à celui des adénopathies du tuberculeux.

En 1882 Koch découvre le Bacille tuberculeux et le retrouve dans le ganglion scrofuleux. C'est la fin de cette période de confusion, et il est dorénavant possible de faire la différence entre les lésions tuberculeuses et celles qui n'ont rien à avoir avec le bacille tuberculeux.

Deux ans plus tard (1884) Hanot rapporta pour la première fois, le cas d'une ulcération cutanée primitive où fut identifié Mycobactérium Tuberculosis.

En 1887 Ritzo soutient une thèse à Paris sur la localisation cutané-muqueuse du Bacille de Koch ; puis Holt (1913) qui en dénombre 41 cas. Enfin Wolf (1921) rapporte les classiques tuberculoses des circoncisions rituelles.

Parallèlement en 1898 Kuss complétant les données apportées par Parrot (1876) définit la double notion :

- du Chancre tuberculeux d'inoculation
- et de l'Adénopathie tuberculeuse satellite du Chancre.

Albrecht (1907), puis Ghon (1912), les réunirent sous le nom de Complexe Primaire. (Schéma de Ranke 1917).

La découverte en 1890 de la Tuberculine par Koch, celle des Rayons X en 1895, celle de la Cuti-Réaction par Von Pirquet en 1907 confirmèrent ces notions.

Mais ce n'est que bien plus tard, en 1921 qu'apparut le premier travail sur les primo-infections bucco-pharygées (Thèse de Gauthier, Bordeaux), suivi d'observations isolées : Celles de Skerbud en 1925 et de Kleinschmidt en 1932.

.../...

De 1933 à 1947 les observations se multiplièrent : Valette de Rosenkvacy (1936), Mayoux (1938), Lebourg, Cathala, Julien-Marie (1941), Dechaume et Degos (1942), Lemerle, Lepoivre et Thieffry (1942). La majorité des observations émanent de Stomatologues et de Pédiâtres.

Enfin, apparaissent une série de thèses sur ce sujet celles de Hallot-Boyer en 1942, et de G. Peureux en 1948.

Lepoivre en 1954, Carlier en 1963, Delaire et Billet en 1968 ; apportèrent leur contribution à l'étude des primo-infections bucco-pharyngées, en étudiant particulièrement des mises au point sur le diagnostic et le traitement de ces formes de primo-infections.

// H A P I T R E II

// R A P P E L

// -) N A T O M I Q U E

Pour notre étude il est utile de rappeler l'anatomie des ganglions et des courants lymphatiques du cou, à savoir que telle région se draine plus particulièrement vers tel ganglion ou groupe ganglionnaire, sachant qu'en pratique cette systématisation est parfois mise en défaut par des variations fréquentes du système lymphatique cervical.

Les ganglions du cou se répartissent en 3 groupes : (59)

1°) - Le premier groupe est constitué par le cercle ganglionnaire pericervical. Il comprend :

- a) - Les ganglions occipitaux qui drainent la partie postérieure du cuir chevelu.
- b) - Les ganglions mastoïdiens qui drainent une partie du cuir chevelu et le conduit auditif externe.
- c) - Les ganglions parotidiens qui drainent une partie du cuir chevelu, les paupières, la racine du nez, l'oreille externe, l'oreille moyenne, la parotide, et la muqueuse des fosses nasales.
- d) - Les ganglions sous-maxillaires et faciaux :

- Les ganglions sous-maxillaires sont situés le long du bord inférieur de la mâchoire, et se répartissent en quatre groupes, par rapport à la veine faciale et à la glande sous-maxillaire : Le groupe préglандаire, le groupe prévasculaire, le groupe rétro-vasculaire et le groupe rétro-glandulaire.

- Les ganglions faciaux ou géniens sont inconstants : Ils se situent sur le trajet des lymphatiques tributaires des ganglions sous-maxillaires.

Ces ganglions drainent les lymphatiques de la partie interne des paupières, du nez, de la joue, de la lèvre supérieure, de la moitié externe de la lèvre inférieure, des régions gingivo-dentaires supérieures et inférieures, du tiers antérieur de la langue sauf de la pointe et des bords, du plancher de la bouche, et les lymphatiques pulpaire particulièrement importants dans la pulpe des dents temporaires ainsi que ceux des sacs pericoronaires et perifolliculaires qui sont pendant la période de dentition en hyperactivité formatrice intense et très développés.

- e) - Les ganglions sous-mentaux : qui drainent la région incisivo-canine inférieure.

2°) - Le 2° groupe comprend les ganglions cervicaux antérieurs avec :

- a) - Un groupe superficiel : la chaîne Jugulaire antérieure qui draine les téguments du cou.

- b) - Un groupe profond juxta-viscéral qui comprend :
 - les ganglions rétro-pharyngiens, le ganglion cricoïdien, le ganglion pré-thyroïdien, les ganglions médians prétrachéaux, les ganglions latérotachéaux.

3°) - Le 3^e groupe se compose des ganglions cervicaux latéraux qui se subdivisent en :

- a) - Un groupe superficiel : la chaîne jugulaire externe,
- b) - Et en ganglions latéraux profonds : la chaîne jugulaire interne, la chaîne du nerf spinal, et la chaîne cervicale transverse.

Enfin il existe des connexions extra-cervicales de ces ganglions expliquant la possibilité d'atteinte des ganglions cervicaux inférieures puis supérieures par voie lymphatique rétrograde.

Ce bref rappel anatomique nous montre que les adénopathies cervicales sont généralement satellites de chancre d'inoculation céphaliques (adénites primitives), mais qu'elles peuvent être atteintes secondairement par voie lymphatique, ou sanguine (la porte d'entrée pouvant être pulmonaire ou bronchique).

II H A P I T R E III

II- T U D E L I N I Q U E

- I. - ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTION EN FONCTION DES DONNEES
DE LA LITTERATURE.
- II. - NOS OBSERVATIONS

I. - ETUDE CLINIQUE ET EVOLUTION

EN FONCTION DES DONNEES DE LA LITTERATURE

Lepoivre écrit, qu'on individualisant son premier chancre bucco-pharyngé en 1941, il ne retrouva dans la littérature que trois ans semblables. (48)

Cependant en 30 ans le nombre d'observations s'est multiplié et nous avons relevé plus de 100 cas publiés dans la littérature française.

Pour ce qui est de la fréquence, Céréda (France) sur une étude portant sur 6000 primo-infections tuberculeuses isole 23 primo-infections extra-pulmonaires dont 14 bucco-pharyngées. Cette proportion déjà importante est considérée comme inférieure à la réalité par beaucoup d'auteurs. (1)

La fréquence des adénites cervicales tuberculeuses chez l'enfant, est un bon argument en faveur de la fréquence de ces primo-infections à porte d'entrée buccale. Ces adénites sont soit primitives, soit secondaires. Les adénites primitives sont en forte proportion.

Auteurs	Fréquence des adénites Primitives sur 100 adénites cervicales Tuberculeuses
GOETERS	85 %
KAISER	88 %
SIMON	86 %
BACH	70 %
ROLAGNY	66 %

Sur ces adénites cervicales primitives le chancre gingival est constaté avec une fréquence variable allant de 22 à 33 %.

Adénites Cervicales Tuberculeuses Primi- tives	Chancre d'inocula- tion non retrouvé		Chancre d'Inoculation Tuberculeuse Chancre de la face		Chancre bucco- pharyngé non gingival		Chancre Gingival	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
AUTEURS								
Bernheim 12	8	66%	0		0		4	33 %
Bach 66	39	59%	7	10,5%	3	4,5 %	17	26 %
Pellerin 77	52	67%	0		2	4 %	23	29 %
Romagny 14	5	35%	3	22 %	3	22 %	3	22 %

Mais la fréquence de la primo-infection tuberculeuse gingivale reste discutable : soit que le chancre passe inaperçu soit selon certains auteurs que le bacille traverse la muqueuse saine sans l'infecter de façon apparente.

- Sur 51 cas tirés de la littérature, sans préjugés de pays de milieu urbain ou citadin, la tranche d'âge la plus atteinte se situe entre 6 et 12 ans. (ANNEXES I)

Moins de 6a.	6-12ans	12-18ans	18-34ans	TOTAL
7	34	5	5	51

Ceci correspond à l'âge de la mauvaise hygiène buccale, et où les altérations gingivales d'origine dentaires sont fréquentes. Classiquement c'est une affection de l'enfant, pourtant nous retrouvons 10 % d'adultes dans cette série. Ces primo-infections chez l'adulte correspondent peut être à la dernière manifestation muqueuse éruptive dentaire : celle de la dent de sagesse.

Comme toute primo-infection elle se caractérise par une triade symptomatique :

- Le Chancre d'inoculation.
- L'Adénopathie satellite.
- Les phénomènes généraux d'accompagnement.

I. - LE CHANCRE :

Il apparaît généralement quinze jours environ avant l'adénopathie, mais attire exceptionnellement l'attention du fait de son indolence. Il doit donc être recherché systématiquement chaque fois qu'une primo-infection à porte d'entrée buccale est suspectée. Il faut le rechercher minutieusement, car de petite taille, il est souvent caché dans les anfractuosités de la muqueuse, au fond d'un vestibule, au collet d'une dent, dissimulé par des débris alimentaires, ou recouvert d'un enduit cellulaire, d'une fine pellicule, ou simplement par la salive.

Malgré quelques variantes, le chancre possède un certain nombre de caractères qui peuvent suffire à l'individualiser :

- C'est une lésion ulcéro-végétante.
- Son fond est toujours granuleux. Il est formé de granulations bourgeonnantes roses-violacées parsemées de fines tâches blanc-jaunâtres, soit muriforme recouvert d'un semis blanchâtre, soit propre et atone.
- Ses bords sont relevés ou décollés. Classiquement ils sont amincis mais peuvent être épaissis, parfois même bourgeonnants. Ces bords sont généralement nets et non déchiquetés. Sous ces bords on retrouve parfois une sérosité louche riche en bacilles tuberculeux.
- Sa forme est variable, mais il est le plus souvent décrit sous une forme ovalaire, semi-lunaire, en haricot ou en feuillet de livre.
- La taille de cette ulcération ne dépasse pas en général quelques millimètres. Mais il existe des formes géantes et des formes qui se limitent à une discrète irritation gingivale, cet aspect n'étant pas évocateur le diagnostic est alors posé par la biopsie gingivale. Cette ulcération est superficielle ou profonde de quelques millimètres.
- En fait, l'aspect du chancre varie, et il varie en fonction de son siège, du type de tissu (muqueuse ou fibre-muqueuse), du jeu de traction des muscles, de la proximité des dents...

Le chancre tuberculeux d'inoculation de la gencive siège plus volontiers au maxillaire inférieur, du fait de la stagnation et de la rétention des particules alimentaires. Sur 50 cas de la revue de la littérature la localisation au maxillaire supérieur n'a été retrouvée que dans 30 % des cas. (Annexe I). Il est retrouvé plus particulièrement dans les anfractuosités de la muqueuse, dans les vestibules jugaux, les parties postérieures extrêmes de la gencive, enfin partout où le brassage salivaire est moindre. Il peut siéger indifféremment du côté gauche ou droit de la mâchoire.

Sur 41 cas (Annexes I) la répartition des localisations du chancre a été la suivante :

- 4 localisations au fond du sillon gingivo-jugal.
- 6 localisations alvéolaires, sur cicatrices d'avulsion ou d'extraction.
- 8 localisations le long du collet dentaire.
- 2 cas au pourtour d'un orifice fistuleux
- 1 cas sur le capuchon muqueux d'une dent en cours d'éruption.

- 1 cas autour de débris radiculaires.
- 19 cas sur le versant vestibulaire de la gencive.

Sur ces 41 cas nous avons retrouvé en outre que le chancre tuberculeux de la gencive siège plus fréquemment au niveau de certaines dents :

Localisations de 41 Chancres/aux dents	Canine	1 ^{ère} Prémol.	2 ^{ème} Prémol.	1 ^{ère} Mol.	2 ^{ème} Mol.	Dent de Sagesse
	1	6	18	12	3	1

- 45 % des chancres siègent au niveau de la 2^{ème} Prémolaire.
- 30 % au niveau de la 1^{ère} Molairo.
- 15 % au niveau de la 1^{ère} Prémolaire.

Soit 90 % des chancres siègent dans la portion gingivale située entre la 1^{ère} Prémolaire et la 1^{ère} Molairo.

Ces dents étant cariées, en période de chute physiologique, en évolution ou en voie d'éruption.

L'aspect du chancre tuberculeux de la gencive varie en fonction de son siège :

- Au collet d'une dent ou sur son versant vestibulaire, il a une forme semi-lunaire ou en coup d'ongle et peut aboutir à une dénudation gingivale.
- Dans le fond du vestibule, le chancre est fissuraire au début puis il s'étend de part et d'autre du sillon gingivo-jugal en "feuillet de livre".
- Sur la cicatrice d'extraction ou après chute physiologique d'une dent le chancre apparaît sous la forme d'une simple alvéolite ou d'un tissu de granulations qui comble la cicatrice.
- Autour d'un orifice fistuleux : il est circulaire avec un décollement des bords amincis de cette fistule, soit au contraire il forme une prolifération granulomateuse en couronne.
- Quand le chancre est déjà cicatrisé, il se présente sous forme d'une infiltration gingivale, de granulations ou de nodules cicatriciels, dont la biopsie donne un diagnostic rétrospectif.

II. - L'ADENOPATHIE :

C'est le signe constant, et qui constitue le premier signe d'appel. L'apparition de cette tuméfaction, sa persistance après un certain nombre de traitements, finit par alarmer les parents de l'enfant, malgré son indolence absolue.

- 1°) - Vue à un stade précoce : c'est une masse latéro-cervicale, unilatérale occupant la région sous-maxillaire recouverte d'une peau normale, sans aspects inflammatoires, de taille variable (taille d'une noix ou une noisette, soit grosse masse déformant le cou). La palpation confirme l'adénopathie. Les ganglions sont au nombre de deux ou trois en général, fermes, bien limités, mobilisables sur les plans profonds, n'adhèrent pas à la peau, et indolores. C'est le stade dit de crudité.
- 2°) - Toutefois l'adénite peut n'être vue qu'un peu plus tard, et ses caractères sont alors différents : en effet au bout d'une semaine d'évolution, la masse ganglionnaire devient un peu sensible, perd sa mobilité et prend des caractères inflammatoires. Progressivement la forme initiale laisse place à un empatement, le centre de cette masse se ramollit et devient fluctuant au bout de deux à quatre semaines.
- 3°) - Cette période de ramollissement est suivie de l'installation d'une périadénite qui va unir les ganglions entre eux en une masse polylobée, les soude aux plans profonds (les ganglions ne sont plus mobiles et aux téguments, qui prennent un aspect inflammatoire. (La peau est rouge violacée, luisante). La palpation devient douloureuse. Cette extension aux plans cutanés va se traduire par une adhérence à la peau. Celle-ci va s'amincir de plus en plus et finit par s'ulcérer. La masse se fistulise, laissant soudre un pus séro-grumoleux, mal lié, caséux au bout de 1 à 2 mois.

La fistule est caractérisée par des bords minces, violacés, irréguliers et décollés ; elle s'agrandit exposant le ganglion tuberculisé sous-jacent. Ces caractères sont souvent pathognomoniques. Les ganglions de cette polyadénopathie n'ont pas une évolution synchrone ; certains sont encore au stade de crudité quand d'autres sont devenus franchement fluctuants. Ainsi d'autres ganglions vont se fistuliser à leur tour à côté du premier ou dans la première fistule. Cette suppuration est interminable, peut durer des mois, voir des années ; accompagnée de l'expulsion des débris caséifiés, jusqu'à l'élimination de la quasi totalité des ganglions caséifiés, laissant à leur place la classique et inesthétique cicatrice d'écrouelles.

C'est une adénopathie strictement unilatérale. (Delaire rapporte un cas d'adénopathie bilatérale, mais lié à un chancre géant du palais). (27)

Ce sont toujours les ganglions sous-maxillaires qui sont atteints. Il s'y ajoute un ganglion génien quand le chancre siège au maxillaire supérieur. Les ganglions jugulo-carotidiens peuvent être atteints secondairement mais jamais les autres chaînes ganglionnaires plus basses. (ANNEXES I)

Nous avons décrit la forme typique, mais il existe d'autres formes qui méconnues peuvent fausser le diagnostic. C'est le cas :

- Des Adénopathies peu évolutives formées de un ou deux ganglions et évoluant lentement vers la suppuration, sans phénomènes généraux d'accompagnement (cette évolution est parfois recherchée par la thérapeutique, par les injections locales d'anti-tuberculeux).

- Parfois l'adénopathie est très diffuse déformant la région du cou, évoquant une adénite tuberculeuse secondaire.
- Les Adénopathies aiguës : Sur 50 primo-infections tuberculeuses à point de départ gingival, nous avons individualisé 10 qui se sont manifestées par des adénites aiguës. (Annexes I). Ces formes sont souvent diagnostiquées comme des adénopathies à germes pyogènes, et traitées pendant longtemps par une antibiothérapie banale, et seule l'inefficacité de cette dernière, fait redresser le diagnostic.

III. - LES PHENOMENES GENERAUX D'ACCOMPAGNEMENT :

Dans la forme habituelle ces phénomènes se limitent à la classique imprégnation tuberculeuse : asthénie, anorexie, amaigrissement, **pâleur**, fébricule et sueurs nocturnes. Ces phénomènes sont les premiers de la triade à apparaître, mais ils sont trop discrets pour attirer l'attention. Parfois ces signes sont inexistants.

Par contre il existe des cas, où les signes généraux sont beaucoup plus importants : fièvre très élevée et altération très marquée de l'état général. Ces formes sont généralement de mauvais pronostic.

La poussée de fièvre peut être secondaire à une intervention sur le chancre ou dans son voisinage (biopsie du chancre, trépanation ou avulsion d'une dent).

La découverte d'une grosse rate est exceptionnelle. On a mentionné des cas coexistant avec un érythème noueux, d'autres avec une Kérato-conjonctivite phlycténulaire ; il s'agissait vraisemblablement dans ces cas d'une typhobacillose de LANDOUZY.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

I. - EVOLUTION DES LESIONS LOCALES :

1°) - Le Chancre :

Le chancre évolue vers la cicatrisation spontanée dans un délai variable selon son importance. Ce délai est de 1 à 3 mois sans excéder 6 mois. Dans la plus part des cas la muqueuse redevient absolument normale ; dans certaines observations, on décrit la persistance de nodules fibreux cicatriciels. L'évolution locale du chancre reste cependant importante à suivre car sa surface est riche en bacilles.

Généralement les films radiologiques tirés sur le maxillaire témoignent de l'intégrité de l'os sous-jacent au chancre ; mais il convient de noter l'existence fréquente d'une alvéolyse à bords flous, probablement liée à une hypervascularisation locale (26). Nous ne pouvons pas parler d'ostéite tuberculeuse devant cette alvéolyse vu sa rapide disparition spontanée en même temps que le chancre. Cependant dans l'observation n° 44 Vilenski décrit un cas dissimulé sous l'aspect d'une ostéo-périostite banale ayant abouti à l'élimination d'un séquestre lamellaire (66).

2°) - L'Adénopathie :

Un ganglion tuberculisé est caractérisé d'abord par l'apparition d'une caséification qui peut rapidement intéresser la quasi totalité du ganglion envahi, puis le tissu caséux se liquéfie progressivement, mais lentement. De plus de nouveaux secteurs ganglionnaires et même de nouveaux ganglions se caséifient à leur tour, ce qui prolonge la suppuration. Cette suppuration tend à s'évacuer spontanément vers la peau par fistulisation. Fait important, cette suppuration ne s'arrête véritablement qu'après expulsion de tout le tissu ganglionnaire caséifié. L'expulsion totale du tissu ganglionnaire tuberculisé est seule capable d'entraîner la guérison intégrale. (28)

Parfois la suppuration est discrète, et est circonscrite avec le tissu ganglionnaire caséifié, par du tissu conjonctif scléreux. (spontanément ou provoqué par certaines thérapeutiques). Malheureusement la coque scléreuse, peut longtemps après être surpassée et la suppuration reprend.

Cette évolution se traduit cliniquement par une suppuration qui dure des mois voire des années avant de se tarir, et une cicatrisation entre-coupée de rechutes fréquentes.

Les cicatrices sont rouges, chéloïdiennes, recouvertes les premiers mois par des croûtes adhérentes à des masses scléreuses sous-jacentes (reliques ganglionnaires).

Des recidives tardives peuvent survenir après une guérison en apparence définitive. Ces recidives peuvent même se répéter et frapper des ganglions du même groupe, ou d'un groupe voisin.

Suppuration très lente ; rechutes, récidives parfois tardives ; cicatrices gaufrées, hypertrophiques indélébiles, telle est l'évolution et le bilan de cette adénopathie.

II. - PRONOSTIC

Dans un tiers, des premières observations publiées cette primo-infection se terminait par la mort par complication méningée : une méningite se déclarait dans un délai de 3 mois et emportait le malade. (ANNEXES I)

La jeunesse du sujet semble, comme dans toutes les primo-infections être un facteur de gravité.

Tous ces cas de disséminations semblent être dus à des interventions intempestives sur le chancre ou son voisinage (extraction dentaire, biopsie, raclage de l'ulcération). Les primo-infections à début aigu avec altération marquée de l'état général sont plus fréquemment exposées à une dissémination.

Cependant la possibilité d'une tuberculose pulmonaire lointaine après ces primo-infections gingivales est classiquement rare. (27)

Depuis l'avènement des antibiotiques on a signalé peu de cas de dissémination. On arrive ainsi à considérer que les primo-infections tuberculeuses à porte d'entrée gingivale sont d'un pronostic bénin.

Toutefois la conduite à tenir, comme devant toute tuberculose initiale sera la recherche systématique de signes de diffusion : signes méninges, téléthorax (miliaire) etc...

II. - NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'une petite fille : B. Saliha âgée de 5 ans $\frac{1}{2}$ venue à la consultation le 8 FÉVRIER 1968 pour une tuméfaction sous-maxillaire gauche évoluant depuis 2 à 3 semaines.

Ce sont les parents qui ont remarqué cette tuméfaction et rapportent son apparition à un épisode fébrile survenu 3 semaines auparavant, consécutif d'après eux à une molaire de lait cariée.

A l'examen il s'agissait d'une adénopathie sous-maxillaire volumineuse, peu mobile, légèrement sensible, de consistance assez ferme avec au centre une zone d'empâtement. Il n'y avait pas d'autres atteintes ganglionnaires.

L'examen endo-buccal nous révèle qu'effectivement la 2^e molaire inférieure temporaire présente une carie distale pénétrante. La dent est mortifiée. La 1^{re} molaire n'a pas encore fait son éruption. Cependant on est frappé par la présence d'une ulcération siégeant à $\frac{1}{2}$ cm environ sous le collet de la dent. C'est une petite ulcération ovale, à contours rouge violacé. Ses bords sont minces, son fond granuleux.

Cette ulcération ne peut en aucun cas être rapportée à une cause dentaire malgré la présence de cette carie profonde. On fut emmené à évoquer la possibilité d'un chancre tuberculeux de la gencive.

L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents tuberculeux personnels et familiaux ; on n'apprend par contre, que l'enfant n'a reçu aucune vaccination et consomme souvent du lait cru. On pratique alors chez cette enfant une I.D.R. La ponction de l'adénopathie dans la zone centrale retire un peu de pus granuleux qu'on adresse pour une recherche de bacilles de Koch.

Téléthorax, F.N.S. et V.S. furent demandés.

Nous revoyons la malade 4 jours après :

- L'I.D.R. est très positive chiffrée à 20 mm.
- La V.S. est à 88/120.
- La F.N.S. est sensiblement normale.

La Radiographie des deux champs pulmonaires est normale.

Nous recevons plus tard les résultats de l'examen bactériologique. La culture sur Lowenstein Jensen est positive au 28^e jour.

OBSERVATION N° 2

Petite fille de 8 ans : J. Nadia est adressée à la consultation pour adénopathie unilatérale droite évoluant depuis le début du mois de NOVEMBRE 1968.

Le début remonte à un mois. A cette date l'enfant a présenté une tuméfaction sous-maxillaire droite qui a augmenté rapidement de volume, et est devenue douloureuse. Elle s'est accompagnée de fièvre et d'une altération de l'état général qui était bon jusque là. Depuis, l'enfant est subfébrile, anoréxique, et malgré l'administration d'antibiotiques divers et à plusieurs reprises, la tuméfaction a continué à augmenter de volume. Au moment de l'examen, elle envahit toute la région sous-maxillaire. Par ailleurs l'enfant n'a présenté aucun épisode bucco-dentaire ou rhino-pharyngé.

A l'examen il s'agissait d'une adénopathie, renittente à peine mobilisable tendant la peau et déformant la région.

A l'examen endo-buccal, on remarque d'emblée au niveau de la mâchoire inférieure une hyperhémie de la muqueuse gingivale s'étendant de la canine à la première molaire droite.

Au niveau de cette muqueuse altérée, sous la première molaire, il existe une ulcération profonde de quelques millimètres. De forme semi-lunaire, à bords surélevés et réguliers. Le fond de cette ulcération est granuleux parsemé de fines tâches blanc-jaunâtres.

L'évolution de cette adénopathie, rebelle au traitement antibiotique banal, l'aspect évocateur de cette ulcération nous fait penser à une primo-infection tuberculeuse gingivale. Nous reprenons l'interrogatoire, qui nous révéla que l'enfant n'a pas été vacciné au B.C.G. que ses tests tuberculiniques étaient négatifs, enfin qu'elle a été au contact un mois plus tôt d'une domestique dont le mari était en traitement pour tuberculose pulmonaire. La radiographie des deux champs pulmonaires est normale. Les examens biologiques montrent une hyperleucocytose, et une V.S. accélérée. L'Intra-Dermo-Réaction est très fortement positive (30mm). On pratique chez cette malade une Ponction, puis une biopsie ganglionnaire. L'aspect du pus est caractéristique. Les examens de laboratoire pratiqués ont montré que ce pus contenait des B.K. (culture positive au 42^e jour), et qu'il existait au niveau des fragments ganglionnaires prélevés des lésions nodulaires de tuberculose fibro-caséuse.

OBSERVATION N° 3

Il s'agit d'une enfant âgée de 8 ans : B. Lერიem qui a été examinée une première fois à la consultation le 15 AVRIL 1969 pour une pulpite aigue, ayant nécessité l'extraction d'une molaire de lait inférieure gauche. L'avulsion s'est passée sans incident. 15 jours environ après l'extraction, l'enfant est revue à la consultation pour une tuméfaction sous-maxillaire gauche. Les parents avaient rapporté

.../...

cette tuméfaction à l'extraction de la dent et consultent d'abord un médecin, qui pensant à un phénomène septique, prescrit à l'enfant de la Pénicilline. La tuméfaction n'ayant pas régressé, l'enfant nous est confié.

A l'examen on constate une masse sous-maxillaire formée d'une série de ganglions inégaux, fermes et indolores. On note également un certain degré d'altération de l'état général.

A l'examen endo-buccal, la plaie alvéolaire de la dent extraite est mal cicatrisée. Les deux lèvres sont beantes à bords éversés, et un liquide louche sort de l'alvéole déshabitée. L'aspect pouvant être celui d'une banale alvéolite. Mais le caractère non douloureux de la lésion, le retard de cicatrisation, l'échec de l'antibiothérapie non spécifique sur l'adénopathie et l'altération de l'état général, nous font suspecter une atteinte tuberculeuse. Nous avons prélevé le liquide louche intra-alvéolaire pour examen bactériologique.

La malade n'a pas été vaccinée au B.C.G., et nous n'avons pas retrouvé à l'interrogatoire d'antécédents tuberculeux personnels ou familiaux. La radiographie des deux champs pulmonaires est normale ainsi qu'une radio du maxillaire inférieur. L'I.D.R. à 10 unités est très positive (20 mm). On décide alors de demander une biopsie ganglionnaire, une partie est adressée pour examen anatomo-pathologique, une autre pour culture sur milieu de Lowenstein-Jensen.

Dans les jours qui suivent, apparition à l'oeil gauche, d'une rougeur accompagnée de larmoiements et de photophobie, qui s'est bilatéralisée ensuite. Il s'agit probablement d'une Kérato-conjonctivite phlycténulaire. L'enfant fut adressé au dispensaire anti-tuberculeux du quartier. La recherche de Bacilles de Koch dans le liquide prélevé au niveau de l'alvéole a été négative. Quant au prélèvement ganglionnaire, l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic en retrouvant l'architecture d'un ganglion tuberculeux, et la culture d'un broyat de fragment est positive au 42^e jour.

OBSERVATION N° 4

Il s'agit d'une petite fille Z. Rachida âgée de 6 ans adressée à la consultation pour une adénopathie sous-maxillaire gauche le 6 MAI 1969. Cette adénopathie est apparue il y a une semaine, et a continué à augmenter de volume malgré un traitement antibiotique non spécifique intense.

- A l'examen il s'agit d'une adénopathie isolée faite d'un ganglion unique.

- A l'examen endo-buccal, on découvre sur la gencive qui sertit le collet de la première molaire inférieure gauche une ulcération semi-lunaire à bords épaissis, et dont le fond granuleux est recouvert d'un fin semis blanc jaunâtre. Devant l'aspect caractéristique de cette ulcération nous avons évoqué la possibilité d'une primo-infection gingivale. L'enfant n'a jamais été vacciné et le père travaille dans un comité de gestion au contact de bovidés.

.../...

L'I.D.R. est fortement positive, d'environ 20 mm. La formule numération sanguine est sensiblement normale, la vitesse de sédimentation est à 29/70. La radiographie montre une image pulmonaire normale. Une biopsie-exérèse a été pratiquée chez cette malade, et l'examen anatomo-pathologique a montré l'existence de follicules tuberculeux typiques au niveau du ganglion. La preuve bactériologique n'a pu être apportée dans ce cas.

L'enfant a été adressé dans un dispensaire anti-tuberculeux.

OBSERVATIONS N° 5

Il s'agit d'un homme K.k. âgé de 32 ans venu à la consultation le 10 OCTOBRE 1971, pour une tuméfaction évoluant depuis un mois, ayant envahi toute la région sous-maxillaire droite et continuant à évoluer malgré de multiples traitements. La possibilité d'une atteinte de la glande sous-maxillaire a été écartée : l'ostium est libre, il n'y a pas de Wartonite et dans l'anamnèse il n'existe ni hernie ni colliques salivaires. On a écarté également l'adénite à pyogènes, le malade ayant été mis d'emblée à une antibiothérapie non spécifique, qui fut sans résultats. Le malade ne signale pas d'épisode pathologique bucco-dentaire, et sa dentition est bonne. Cependant le patient nous signale l'apparition il y a deux mois environ d'un nodule vésiculeux sur le versant vestibulaire de la gencive inférieure droite. Cette ulcération a été d'une indolence absolue.

A l'examen la tuméfaction envahit toute la région sous-maxillaire, et déborde dans la région sous mentale. Il s'agit d'une masse polylobée, formée par plusieurs ganglions unis par de la périadénite, sensible et fluctuante à la palpation. Il n'existe pas d'autres adénopathies superficielles.

A l'examen endo-buccal, on retrouve une ulcération gingivale peu profonde sous le collet de la 1^{ère} Molaire inférieure droite. Cette ulcération en forme de croissant est en voie de cicatrisation et on ne perçoit pas d'induration à la palpation pouvant évoquer un chancre syphilitique.

A l'examen clinique de ce malade, on note un bon état général, pas de fièvre ni anémie. La numération globulaire est normale. La vitesse de sédimentation est à 20/84. La radiographie pulmonaire est normale à deux reprises. Le Bordet-Wasserman est négatif. Alors que l'Intra-Dermo-Réaction à 10 unités est très positive, d'environ 15 mm. La ponction du ganglion retire un peu de pus séro-grumuleux très caractéristique. L'examen bactériologique à la recherche de bacilles de Koch s'est révélé positif au 42^e jour de la culture du pus.

Le malade a été adressé dans un dispensaire anti-tuberculeux pour traitement.

DISCUSSION

Nous avons rapporté ces cinq observations de primo-infections tuberculeuses gingivales qui nous paraissent typiques, et où le simple aspect des lésions et de leur évolution ont été susceptibles d'évoquer le diagnostic. Celui-ci a été confirmé par l'examen bactériologique. Il ressort de l'analyse de nos observations que :

1°) - Nous avons établi que les sujets étaient indemnes de toute tuberculose antérieure. Il s'agissait d'enfants non vaccinés au B.C.G. dont la radiographie pulmonaire était strictement normale.

2°) - Nous avons tenté d'établir que l'apparition de ces lésions coïncidait avec un virage des réactions tuberculiniques. Malheureusement nous n'avons aucune preuve formelle de la négativité des réactions tuberculiniques antérieures et nous nous sommes contentés d'une forte réaction positive de l'Intra-Dermo-Réaction.

3°) - Nous avons recherché le bacille de Koch au niveau des lésions. La culture du pus ganglionnaire a été positive dans quatre cas. Dans l'observation n° 4 la preuve bactériologique n'a pu être faite et seule la biopsie ganglionnaire a permis de confirmer le diagnostic. Au niveau du chancre la preuve du bacille de Koch n'a pas été faite. Nous n'avons pas fait la preuve de la variété bovine ou humaine du bacille tuberculeux, et seules des notions de contagion ont fait suspecter parfois une étiologie bovine. Nous pensons que cette recherche de variété du bacille de Koch est importante, et que toute nouvelle observation devra être complétée par une étude bactériologique rigoureuse et si possible une enquête vétérinaire.

4°) - Nous avons fait appel à un examen anatomo-pathologique des adénopathies, mais nous n'avons pas essayé de pratiquer la biopsie du chancre, redoutant les conséquences d'une telle manœuvre chez des malades suivis en consultation externe et sans couverture anti-tuberculeuse à ce moment.

5°) - Une fois le diagnostic posé, nos malades ont été adressés dans des dispensaires anti-tuberculeux, et nous n'avons pas pu suivre l'évolution sous traitement de ces primo-infections.



Figure 1

Adénopathie sous-maxillaire droite, apparue un mois plus tôt, et évoluant vers la fluctuation satellite d'un chancre tuberculeux de la gencive. (Cf fig. 2).



Figure 2

Ulcération gingivale, semi-lunaire, à bords réguliers et fond granuleux ponctué de petits follicules jaunâtres ; siégeant sur le versant vestibulaire en regard de la 1^{re} Molaire inférieure.

EVOLUTION DU CHANCRE



Figure 3

Chancre tuberculeux gingival en voie de cicatrisation.
(45 jours après son apparition).



Figure 4

Chancre presque cicatrisé, deux mois après le début de
l'affectation.

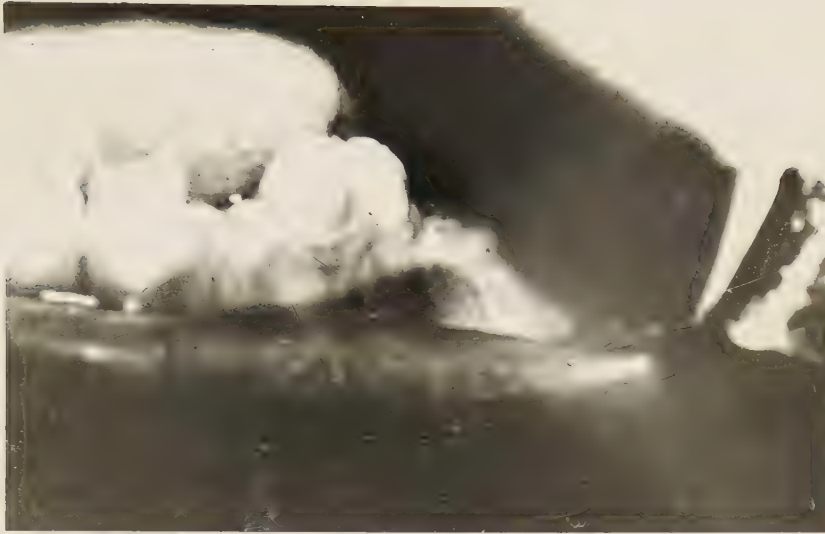


Figure 5

Chancre alvéolaire, développé sur cicatrice d'extraction, effectuée quinze jours plus tôt.

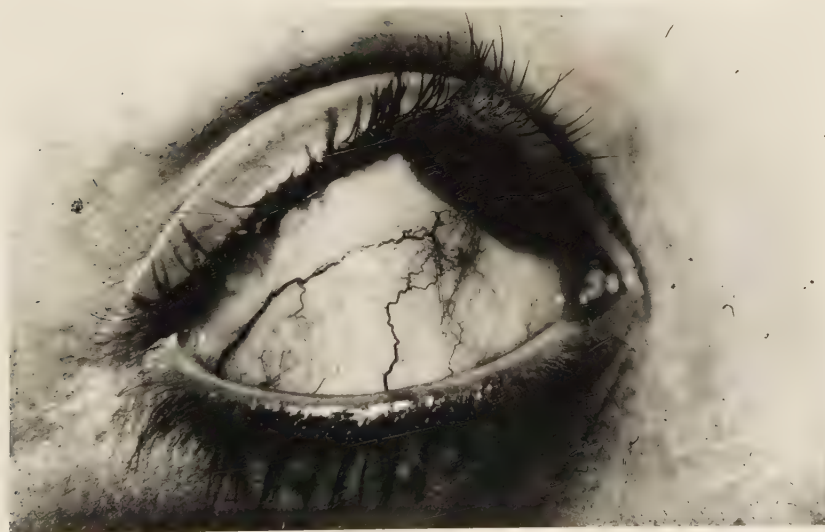


Figure 6

Apparition au cours de cette primo-infection d'un Kerato-conjonctivite phlycténulaire.

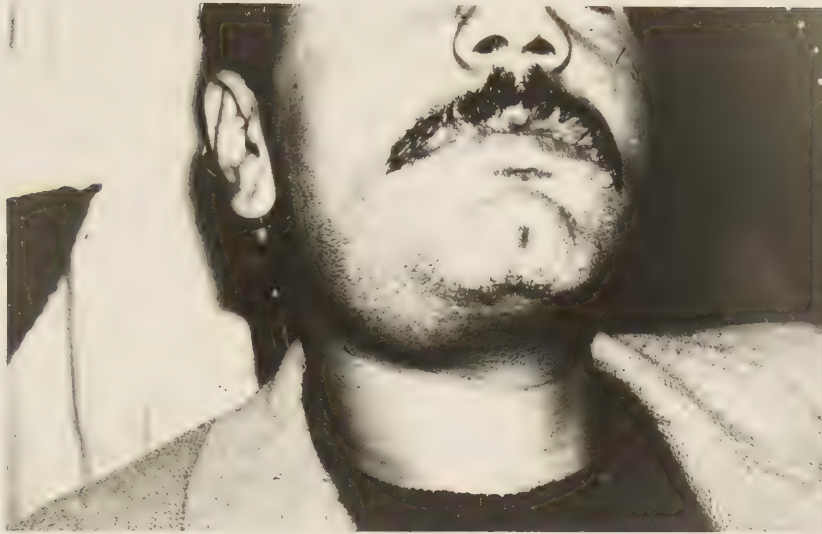


Figure 7

Adénopathie tuberculeuse sous-maxillaire droite chez un homme de 32 ans.



Figure 8

Ulcération gingivale, siégeant au collet de la molaire inférieure droite.

II H A P I T R E IV

II) I A G N O S T I C

- I. - POSITIF
- II. - DIFFERENTIEL
- III. - ETIOLOGIQUE

I. - DIAGNOSTIC POSITIF

1°) - L'EXAMEN CLINIQUE :

a) - Examen clinique local : Devant une adénopathie sous-maxillaire unilatérale d'apparition insidieuse, et évoluant vers une suppuration chronique chez un enfant ou un adolescent, accompagnée ou non de signes classiques dits d'imprégnation tuberculeuse, un examen endo-buccal s'impose. Cet examen va découvrir généralement une mauvaise dentition (dents cariées, périocoronarites de dents en éruption...). L'examen ne doit pas s'arrêter là. Muni d'un bon éclairage d'un abaisse-langue, d'un miroir de clar, il faut explorer la muqueuse buccal et particulièrement la gencive à la recherche d'une lésion ulcéro-végétante siégeant le plus souvent sur le versant vestibulaire de la gencive inférieure en regard de la 2è Prémolaire et 1è Molaire. L'ulcération est souvent cachée, il faut prendre soin d'éliminer avec une compresse les débris alimentaires et la salive qui la recouvrent. Il faut se munir au besoin d'une loupe et rechercher à l'aide d'une spatule fine le décollement d'un des bords du chancre qui est un caractère important.

Le simple aspect de ces lésions (adénites et ulcération), leur évolution, sont à eux seuls susceptibles de faire évoquer le diagnostic.

b) - Examen clinique général : Cet examen doit comporter avant tout : un examen pleuro-pulmonaire et une radiographie des deux champs pulmonaires. Cet examen a pour but de vérifier l'intégrité des champs pulmonaires et nous permettra de parler de primo-infection extra-pulmonaire. En effet dans les primo-infections gingivales la radiographie des champs pulmonaires est strictement normale. (Annexes I et II)

- Un Abdomen sans préparation pourra être demandé ultérieurement. (Des auteurs ont rapportés des cas d'inoculation massive digestive, où il existait en même temps des adénites cervicales associées à des primo-infections intestinales) à la recherche de calcifications mésentériques. (65)

- D'autres examens complémentaires peuvent être utiles pour éliminer toute autre forme de tuberculose antérieure ou associée et pour juger de l'évolution :

- Examen général osseux et ganglionnaire.
- Fond d'oeil, recherche de signes méningés.
- Formule numération sanguine.
- Tubage gastrique avec recherche de Bacilles de Koch.

2°) - L'INTERROGATOIRE :

a) - L'interrogatoire à la recherche d'une notion de contagio doit être bien poussé et parfois seule une "véritable enquête policière" peut retrouver : - un parent tuberculeux, - un camarade de quartier ou de classe tuberculeux. La notion de milieu rural ou celle d'un séjour à la campagne avec consommation de lait ou de laitages non contrôlés est souvent retrouvée.

b) - L'interrogatoire fera préciser surtout :

- Si les tests tuberculiniques étaient positifs depuis longtemps, ce qui éliminera le diagnostic de primo-infection.
- S'il y a un virage récent des réactions tuberculiniques, on pourra affirmer l'atteinte tuberculeuse primitive.
- Mais le plus souvent il permettra d'acquérir la notion de négativité des tests tuberculiniques antérieurs, ce qui nous fera pratiquer d'autres tests tuberculiniques.

3°) - LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

a) - Etude des Réactions Tuberculiniques : L'intra-Dermo-Réaction doit être la seule technique utilisée. Ses réactions dans les primo-infections buccales, sont habituellement très vives : donnant une induration de plus de 10 mm de diamètre, avec une Intra-Dermo-Réaction à 10 unités.

On n'oubliera pas que la période pré-allergique peut faire errer le diagnostic, quand le sujet est examiné précocément. Il faut attendre jusqu'à 15 jours et refaire les tests, la réaction est alors franchement positive en cas de primo-infection.

Nous ne saurions insister que seul le virage des réactions tuberculiniques signe un épisode tuberculeux initial. Parfois on doit se contenter d'une réaction fortement positive.

b) - Recherche des Bacilles de Koch : C'est la découverte du bacille de Koch au niveau des lésions qui va faire la preuve de l'atteinte tuberculeuse. C'est un examen facile et sans danger qui doit être systématiquement pratiqué d'autant plus qu'il peut faire rapidement la preuve de cette primo-infection gingivale.

Au niveau du chancre :

On effectue le prélèvement de la sérosité louche qui stagne sous les bords du chancre, soit on pratique un raclage prudent de l'ulcération. Cette dernière manoeuvre peut être génératrice de dissémination, elle reste contre-indiquée chez certaines auteurs. (48)

L'examen direct révèle généralement que la sérosité est très riche en bacilles de Koch. Parfois cet examen est négatif, on a recours alors à l'inoculation au cobaye soit à des cultures sur milieu de Lowstein-Jensen.

- Au niveau de l'adénopathie :

La ponction de l'adénopathie au stade de fluctuation retire un pus sero-grumeleux, caséux très caractéristique. A l'examen bactériologique ce pus se révèle riche en Bacilles de Koch.

c) - Biopsie :

La Biopsie du chancre, était contre indiquée pour les risques de dissémination qu'elle était susceptible d'entraîner. En effet les premiers auteurs avaient rapporté plusieurs cas de dissémination à la suite de biopsie ou de raclage du chancre. Avec l'avènement des anti-tuberculeux ces risques ont diminué. Et les auteurs qui avaient rejeté la biopsie sont devenus moins stricts, d'autant plus qu'elle représente un des éléments principaux du diagnostic, surtout quand le bacille de Koch n'a pas été mis en évidence dans le prélèvement.

En faisant des prélèvements peu importants au niveau d'un bord décollé sous couverture anti-tuberculeuse la biopsie est sans danger.

L'examen anatomo-pathologique retrouve une image histologique habituellement caractéristique. La muqueuse buccale est le siège d'une lésion inflammatoire dite nodulaire spécifique siégeant le plus souvent dans le tissu conjonctif sous l'épithélium de surface, avec la présence de follicules tuberculeux uniques ou multiples. A la bordure de la lésion il y a des réactions périfocales de la muqueuse buccale caractérisées par un infiltrat inflammatoire et par une réaction papillomateuse de l'épithélium de surface qui s'hyperplasia.

Parfois les follicules tuberculeux retrouvés ne sont pas caractéristiques (absence de nécrose caséuse centrale ou absence de cellules géantes...) Devant ces lésions moins caractéristiques, seule la découverte du bacille de Koch peut confirmer le diagnostic. (27)

- Exérèse biopsique d'un ganglion : Il faut prélever un ganglion entier et non une tranche de ganglion. Une partie est mise dans un fixateur pour étude histologique, une autre partie peut servir à des ensemencements de broyats ganglionnaires sur milieu de culture (Milieu de Lowenstein-Jensen). Le ganglion tuberculeux présente d'abord une hyperplasie réticulaire puis il est caractérisé par la disposition des lésions en follicules, enfin l'évolution se fait vers la nécrose des follicules ou caséification. (28)

II. - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I. - LE CHANCRE

1°) - Comme nous l'avons déjà signalé le chancre attire peu l'attention, mais sa découverte associée à une polyadénopathie cervicale fait soulever immédiatement l'hypothèse d'un chancre syphilitique.

Mais cette ulcération est découverte généralement dans les zones cachées, anfractueuses ; alors que le chancre syphilitique est volontiers plus antérieur (langue, lèvres...). Par ailleurs même si le B.W. est encore négatif à ce stade le diagnostic est éliminé par la recherche du Tréponème à l'ultramicroscope dans le prélèvement ganglionnaire. Notons toutefois que Weissman et Netter rapportent un cas de double inoculation buccale : tuberculeuse et syphilitique. (Annexes I).

2°) - Habituellement la découverte d'une ulcération gingivale fait incriminer une lésion due à une arrête d'une carie dentaire, ou à une autre effraction. Le médecin ou chirurgien dentiste, non averti décide l'extraction de la dent mise en cause. Cette intervention au voisinage du chancre n'est pas sans danger. Il faut donc toujours penser au chancre tuberculeux et pratiquer une I.D.R. devant une ulcération buccale, s'accompagnant d'une adénopathie cervicale.

3°) - Un Aphte peut être discuté mais il est beaucoup plus douloureux.

4°) - Les ulcérations tuberculeuses secondaires prêtent peu à confusion. Ce sont des ulcérations douloureuses à bords déchiquetés chez un sujet bacillifère ancien.

II. - L'ADENOPATHIE :

C'est elle qui ouvre le tableau clinique et soulève des problèmes de diagnostic différentiel.

Le diagnostic de polyadénopathie est évident ; mais devant une adénopathie monoganglionnaire il faut commencer par éliminer toutes les tumeurs cervicales de la région.

A. - Adénopathies non tuberculeuses :

1°) - Un diagnostic qui vient facilement à l'esprit et qui fait souvent errer le diagnostic est celui de l'Adénite inflammatoire à Germes banaux, secondaire à l'infection streptococcique ou staphylococcique d'une lésion gingivo-dentaire. Dans la majorité des primo-infections gingivales qu'on a relevé dans la littérature, les adénites ont été diagnostiquées comme des adénites à Germes banaux et

traitées par une antibiothérapie non spécifique). D'autant plus que les adénites tuberculeuses à forme aiguë, subaiguë, ou siège d'une surinfection ne sont pas rares. Les adénopathies à germes pyogènes refroidies par les antibiotiques et dont l'évolution a été prolongée, ainsi que des adénopathies secondaires à des gangrènes pulpaire chroniques peuvent prêter à confusion dans l'autre sens.

2°) - Adénopathies des Viroses :

- Maladie des Griffes du Chat (Lymphoréticulose bénigne d'inoculation) dont le diagnostic est établi sur la notion de contagion et l'I.D.R. spécifique.

- Mononucléose Infectieuse : il existe une forte mononucléose et le Séro-diagnostic de Paul et Bunnell est positif.

3°) - Adénopathie des Parasitoses : Toxoplasmose

Dont le diagnostic repose sur le Test de Lyse et la réaction de Déviation du complément.

4°) - Adénopathies à autres germes qui sont des diagnostics de laboratoire et que nous faisons que citer aussi :

- Brucellose : I.D.R. à la mélitine très positive, séro-diagnostic positif.
- Tularémie : Diagnostic basé sur l'I.D.R. à la Tularine et le séro-diagnostic au 2^e septennaire.

5°) - Les maladies de Sang peuvent être discutées devant une altération de l'état général.

B. - Adénopathies à Bacilles Para-Tuberculeux :

"La fréquence d'isolement de bacilles para-tuberculeux égale ou peut être dépassée actuellement chez l'enfant jeune, la fréquence d'isolement des vrais bacilles tuberculeux à partir des adénites cervicales"" KAPLAN. (41)

Les adénites à bacilles para-tuberculeux sont fréquentes chez l'enfant, unilatérales, de siège cervical souvent sous-maxillaire, évoluant vers la fistulisation et laissant derrière elles des cicatrices disgracieuses. La ponction retire un pus qui contient des bacilles Alcoolo-Acido-Resistants; Mais l'hésitation n'est guère possible car on ne trouve pas de chancre, l'évolution est plus courte (un an au maximum), plus bénigne, et l'allergie conférée à l'organisme est faible. La Cuti-Réaction est négative. Le diagnostic est affirmé par la culture sur milieux appropriés en trouvant des souches de bacilles chromatogènes bien différents des Bacilles de KOCH et non pathogènes pour les animaux de laboratoire.

C. - Adénopathies Tuberculeuses Suppurées secondaires :

En leur faveur la bilatéralité, l'atteinte d'autres aires ganglionnaires, la notion d'ancienne Tuberculose (séquelles radiologiques, virage ancien des réactions tuberculiniques). Classiquement à la ponction leur pus est pauvre en Bacilles de KOCH (celui des adénites primitives fourmille en Bacilles Tuberculeux). Ne pas confondre pourtant ces adénites secondaires avec une reprise évolutive d'une adénite cervicale primitive restée quiescente ou refroidie par un traitement antibiotique.

D. - Adénopathies Tuberculeuses Primitives :

Une adénite cervicale sous-maxillaire peut être satellite :

1°) - D'un chancre cutanéomuqueux céphalique :

Si le chancre cutané tuberculeux siège surtout aux membres (80 %) la face semble être un lieu électif chez le jeune enfant et le nourrisson et s'accompagne alors d'une adénite cervicale parfois sous-maxillaire.

On a décrit aussi des primo-infections conjonctivales avec adénite principale satellite sous-maxillaire.

2°) - D'un chancre bucco-pharyngé (non gingival) :

Le chancre peut siéger sur la lèvre, la langue, à l'ostium du canal de Sténon, ou dans le palais ; mais c'est la localisation pharyngée qui est la plus fréquente (bien plus fréquente selon certains auteurs que la localisation gingivale). (12)

Mais si l'atteinte des amygdales est fréquente, la découverte du chancre est rare. Il se présente alors comme une ulcération cratériforme, parfois dissimulée dans une crypte amygdalienne, derrière un pilier du voile ou encore dans le cavum. Mais le plus souvent nous sommes devant une simple modification des amygdales. Cette primo-infection se manifeste dans un tableau d'angine aiguë ou de rhino-pharyngite banale avec une adénite jugulo-carotidienne (surtout le ganglion amygdalien de Wood au bord antérieur du digastrique). L'étude clinique est généralement décevante et seule la recherche du B.K. ou l'examen anatomo-pathologique des amygdales avec la notion de virage des réactions tuberculiniques, peut poser le diagnostic.

3°) - Adénite tuberculeuse primitive isolée :

Quand la recherche de la porte d'entrée est absolument négative on discutera : (Tableau P. 12)

- un chancre passé inaperçu ou déjà cicatrisé

- soit une absence de chancre :

- Le B.K. a soit traversé la muqueuse bucco-pharyngée sans laisser de traces.

- Soit qu'il a pénétré au niveau d'une carie dentaire.

Dans le cas d'absence de chancre l'adénite est la première manifestation et la seule de l'atteinte tuberculeuse.

Il semble que ces adénites cervicales primitives isolées correspondent à une infestation bucco-pharyngée par des bacilles peu virulents et peu nombreux (B.C.G. buccal).

III. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

A. - LE BACILLE TUBERCULEUX /

1°) - Notion de contagio :

La date de contamination est souvent non précisée. Parfois nous avons la notion d'une extraction dentaire, d'un séjour en campagne ou en colonie de vacance où le sujet avait consommé des produits laitiers non contrôlés.

a. - Contamination à bacilles humains :

Le réservoir de germes est le porteur de caverne tuberculeuse toussur et cracheur. La contamination s'effectuant par les mains sales et les objets que l'enfant de cet âge porte à sa bouche (aliments, couverts, crayons...etc.) Dans les primo-infections à porte d'entrée buccale Mycobacterium tuberculosis est rarement incriminé. (3)

b. - Contamination à bacilles bovins :

Tous les travaux effectués sur cette primo-infection font état de la grande fréquence d'isolement du bacille de type bovin. Dans une statistique mondiale (Hublart et Moine, tableau n° I) sur la fréquence du bacille bovin dans les différentes formes de tuberculose humaine de 1954 à 1967, on retrouve 47 % de souches bovines dans les tuberculoses ganglionnaires de l'enfant. En effet des pays (Tableau n° II) comme les U.S.A., FINLANDE etc où la tuberculose bovine est pratiquement éliminée, les adénopathies cervicales tuberculeuses de l'enfant et la primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée buccale sont devenues exceptionnelles.

TABLEAU N° I

Fréquence de *Mycobacterium bovis* dans les différentes formes de la tuberculose humaine. Statistique mondiale : comparaison entre les données des années 1896-1953 et celles des années 1954-1967. D'après M. HUPLART et G. MOINE (8).

A N N E E S	1896 - 1953		1954 - 1967	
	Souches		Souches	
	étudiées	bovines	étudiées	bovines
TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE	26 783	238	31 002	691
TUBERCULOSE EXTRA-PULMONAIRE	16 598	2 739	5 485	769
TUBERCULOSE CUTANEO-MUQUEUSE	1 016	257	365	124
TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE	1 652	692	1 296	385
TUBERCULOSE MENINGEE	2 881	349	696	80
TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE	2 524	326	1 638	109
TUBERCULOSE GENITO-URINAIRE	790	68	656	34
TUBERCULOSE EXTRA-PULMONAIRE NON PRECISEE	1 545	252	834	37
DIVERS	6 190	795	12 037	667
T O T A U X	40 381	3 477	48 524	2 121

TABLEAU N° II

Fréquence de *Mycobactérium bovis* dans la tuberculose humaine. Statistique générale pour les années 1954 à 1967 d'après M. HUBLART et G. MOINE (8) modifiée.

PAYS	TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE ET PRIMO-INFECTION THORACIQUE			TUBERCULOSE EXTRA-PLEURO-PULMONAIRE			TOUTES FORMES DE TUBERCULOSE		
ANNEES 1954-1967	Total souch. isol.	M. bovis Total	%	Total souch. isol.	M. bovis Total	%	Total souch. isol.	M. bovis Total	%
AFRIQUE SUD	-	-	-	-	-	-	180	13	7,2
ALLEMAGNE	4 593	193	4,2	2 770	468	20,6	7 161 xx298	758 xx97	10,5
ANGLETERRE	-	-	0,5	-	-	4,2	-	-	I
AUSTRALIE	-	-	-	-	-	-	I 376	8	0,6
CONGO	-	-	-	-	-	-	408	9	2,2
DANEMARK	I 967	70	3,5	I07	I3	I2,2	2 074	83	4,0
FRANCE	I7 448	I74	I	I 84I	I42	7,7	23 57I	367	I,5
GRECE	583	II	I,9	I6	3	I8,7	599	I4	2,3
HONGRIE	-	-	-	-	-	-	2 763	34I	I2,8
ITALIE	I65	5	3	I2	3	I3,6	I87	3	4,3
POLOGNE	385 xx68	6	I,5	-	-	-	544 xxI07	I4 xI	2,5
SUISSE	xxI	xxI	-	I49	38	25,5	I 2I6 xxI	xxI 69	5,7
TCHÉCOSLO- VAQUIE	4I7	I6	4,0	70	I8	25,7	487	34	6,9
U. S. A.	-	-	-	-	-	-	2 000	2	0,I
VENEZUELA	I	I	-	-	-	-	I65	9	5,4
TOTAUX	3I 002	69I	2,2	5 485	769	I4,0	48 524	2 I2I	4,4

x : Cas de tuberculose observés chez des ouvriers de laiterie.

xx : Cas de tuberculose observés chez des personnes vivant au contact de bovidés.

En ECOSSE par contre, où la tuberculose bovine est fréquente et où le lait est souvent consommé cru Griffith met en évidence dans 85 % de cas d'adénites cervicales chroniques d'enfants de moins de 5 ans du bacille Bovin. (2)

Mais la fréquence réelle du Bacille Bovin dans les primo-infections gingivales est difficile à déterminer (TABLEAU N° I) Gerbeaux sur 23 chancres gingivaux le retrouve 13 fois (35) : Lepoivre sur 8 cas le retrouve 7 fois (49).

Nous n'avons malheureusement pas individualisé le type de **Bacille** de Koch dans nos cas (sur nos 5 observations, dans deux cas nous retrouvons la notion de consommation de lait de vache non bouilli). (ANNEXES II)

Nous pensons que les statistiques de l'Institut Pasteur d'Alger rapportées par O. de BECCO, sur la Tuberculose Bovine à Alger nous donnerait une idée sur la fréquence du Mycobactérium bovis dans l'affection que nous étudions : (8)

En 1969 sur 1 183 Souches étudiées on a individualisé 0,4 % de souches bovines (en France 0,2 % - 0,3 %) avec une nette prédominance dans les localisations ganglionnaires : 6,4 % (dans les formes pulmonaires 0,3 %) (TABLEAU n° III)

Le mode d'introduction du Bacille Tuberculeux de type Bovin étant surtout alimentaire (par le lait de vache), l'inoculation a lieu au niveau de la muqueuse buccale, ce qui se manifeste par des adénopathies cervicales, et ceci explique la relative fréquence d'isolement du Bacille Tuberculeux Bovin dans les Tuberculoses ganglionnaires.

Nous pouvons donc penser que le Mycobactérium Bovis a une part importante dans les primo-infections buccales. Sans perdre de vue la pauvreté de notre cheptel bovin et d'un autre côté la grande incidence de la tuberculose humaine.

TABLEAU N° III

Répartition selon la forme de la Tuberculose humaine des 1183 souches de Mycobactéries de l'enquête de l'Institut Pasteur en 1969 d'après O. DE BECCO

Localisation	Total des souches étudiées	Souches bovines
Pulmonaire	920	3 (0,3 %)
Pleurale	41	-
<u>TOTAL PLEURO-PULMONAIRE</u>	<u>1 031</u>	<u>3 (0,3 %)</u>
Méningée	50	-
Ostéo-articulaire	38	-
Ganglionnaire	31	2 (6,4 %)
Génito-urinaire	4	-
Divers	29	-
<u>TOTAL EXTRA-PLEURO-PULMONAIRE</u>	<u>152</u>	<u>2 (1,3 %)</u>
<u>T O T A L</u>	<u>1 183</u>	<u>5 (0,4 %)</u>

TABLEAU N° IV

Récapitulatif des Bovidés atteints de tuberculose dans la daïra de Blida.

Domaines	Nombre total d'animaux	Nombre d'animaux atteints de Tuberculose
EL-HARRACH	116	9
DERBANE Ex	224	10
SQUIDANI Ex	304	11
FERROUKHI Ex	158	18
FAHSI Ex	241	4
ZERROUKI Ex	160	14
SIDI-IKHLEF Ex	201	4
SI-MED-EL-BACHIR	107	1
SI-LAID	153	23
BRAHIM Ben-Omar	146	1
SI-MAHIEDDINE	143	1
DU PEUPLE	200	1
<u>T O T A L</u>	<u>2 153</u>	<u>97</u>

La contamination directe est très rare. Elle s'effectue par les gouttelettes de salive ou les excréments de bovidés qui peuvent contenir des bacilles virulents. Les autres animaux (moutons, chèvres, et surtout chiens et chats) peuvent être contaminés et transmettre la maladie à l'homme.

Dans les primo-infections à porte d'entrée buccale le mode de contamination est indirect. Il se fait par l'intermédiaire du lait de vache et de ses dérivés.

La tuberculose bovine est surtout intestinale et mammaire. Lors de la traite des vaches les excréments peuvent tomber dans le lait. Quant aux lésions localisées aux pis elles contaminent le lait lors de la traite.

Le lait provenant de "Mammite tuberculeuse" peut contenir jusqu'à 100 000 Bacilles de Koch par cm³. 3 % de vaches indemnes de mammite tuberculeuse mais réagissant à la tuberculine, éliminent des Bacilles de Koch virulents par le lait. (38)

Le lait peut être contaminé aussi lors de la collecte, lors des mélanges de lait à la laiterie (le lait d'une seule vache peut contaminer toute une collecte). En France 10 à 33 % des laits collectés seraient contaminés par le Bacille Tuberculeux (Rochaix). (13)

La Pasteurisation n'est qu'un procédé commercial qui reste insuffisant devant un lait profondément souillé. En Allemagne le Mycobactérium bovis a été trouvé dans 5,83 % de carafes de lait pasteurisé. (27)

- La crème fraîche semble être plus dangereuse, les globules graisseux sont centrifugés ainsi que les bacilles.
- Le beurre peut contenir des bacilles tuberculeux virulents pendant 2 à 3 semaines. 15 à 32 % du beurre des grandes villes européennes est contaminé.
- La viande représente une source de contagion négligeable.

2°) - Mise en évidence de la variété de B.K. à l'examen Bactériologique :

A l'examen direct, coloré par la méthode de Ziehl-Nielsen, Mycobactérium Bovis ou bacille tuberculeux bovin, serait plus court, plus large, plus homogène que le bacille humain. Mais ce sont des caractères inconstants. (34)

- Il se distingue en outre du Mycobactérium tuberculosis par ses caractères biochimiques.

	CATALASE		Production d'acide nicotinique	Nitrates Réductase	Sensibilité aux antibiotiques
	37°	70°			
M. Tuberculosis	+	-	+	+	S
M. Bovis	+	-	-	-	S

A la culture sur milieu de LOWENSTEIN-Jensen sans glycérine les colonies sont lisses (S), punctiformes, non pigmentées de couleur blanc-nâcré. (Tableau V) (27)

Pouvoir pathogène chez l'animal :

- Le Cobaye a une réceptivité à peu près équivalente pour les deux variétés.
- L'inoculation au Lapin demeure le procédé de choix, pour différencier entre les deux variétés de Bacille de Koch. (Tableau VI)

// ABLEAU V

// CULTURES

	B.K. HUMAIN	B.K. BOVIN
Délai d'apparition	15 à 20 jours	25 à 35 jours
Dimensions	Assez grandes	punctiformes
Aspect	Verruqueux, plissés, mats rugueux (R.)	Humides, arrondies Translucides(S)
Couleur	Pigmentation ocre ou rouge brique	Blanc nâcré.
Vieillessement à l'étuve	Volumineuses, irrégulières difficiles à associer.	Petites, forme de calotte, dissociation
Milieux glycélinés	Développement facile, cultures eugoniques	Végétation très lente culture gysgonique
Milieux liquides	Formation de voiles, acidification du milieu.	Flocons blanchâtres, lisses, pas de voiles alcanisation du milieu.

// ABLEAU VI

// INOCULATION AU LAPIN

VOIE ET DOSES	B.K. HUMAIN	B.K. BOVIN
Intra-veineuse : 0,01 mg	Lésions viscérales susceptibles de guérir	Mort à la 8è Semaine
Intra-pleurale : 0,01 mg	Lésions discrètes de la plèvre et du péricarde	15è jour tuberculose envahissante
Sous-cutanée, Intra-dermique, oculaire	Lésions localisées à la porte d'entrée	Tuberculose généralisée mortelle même avec une dose infime.
Intra-rachidienne	Jamais de méningite mortelle avant la 6è semaine.	Méningite au 15è jour avec mort rapide.

B. - LES FACTEURS LOCAUX :

Les adénites cervicales, particulièrement les adénites sous-maxillaires sont très souvent rencontrées chez l'enfant car celui-ci présente anatomiquement et physiologiquement un climat particulièrement favorable à leur éclosion tant au point de vue général que local. Il présente en effet un réseau lymphatique et des chaînes ganglionnaires en hyper activités (n'a t'on pas décrit chez lui comme presque physiologique une période dite de lymphatisme que l'on rencontre, même chez un grand nombre d'enfants cliniquement normaux). Cette période de lymphatisme est certainement renforcée pendant la période de dentition dont chaque poussée évolutive s'accompagne très souvent d'un fléchissement de l'état général dû au travail physiologique qui s'accomplit et à tous les accidents locaux, régionaux qui accompagnent souvent cette période de formation bucco-dentaire. C'est l'état du terrain loco-régional sur lequel survient en général une primo-infection buccale. (21)

Localement les causes déterminantes sont multiples :

- Les lésions de la muqueuse buccale (blessures accidentelles par une arête d'une carie dentaire, plaie gingivo-alvéolaire due à l'extraction d'une dent, ou la chute d'une dent de lait) peuvent faire le lit du Bacille Tuberculeux.
- Les remaniements dûs à l'éruption dentaire, la périocoronarite qui souvent l'accompagne, diminuent la défense locale contre l'infection et rendent la muqueuse perméable au Bacille tuberculeux.
- Les gingivites chroniques auprès des débris radiculaires, la mauvaise dentition en général, favorisent l'inoculation.
- La carie dentaire profonde pour certains auteurs permet le passage du bacille de Koch vers le Périodonte. Mais il existe une controverse : pour certains le bacille de Koch pénètre par la pulpe nécrosée, pour d'autres il pénètre par la pulpe vivante.
- Enfin la fréquence de la localisation gingivale semble être liée au fait que cette fibre-muqueuse est spécialement réceptive en période de formation, donc aux époques de dentitions. (1)

// H A P I T R E V

P A T H O G E N I E

La transmission du bacille de Koch se fait habituellement par voie aérienne, plus rarement par voie digestive. Deux types d'inoculations sont possibles par voie digestive : c'est l'inoculation bucco-pharyngée et l'inoculation intestinale.

I. - Devenir des Bacilles portés dans la cavité buccale

Pour plusieurs auteurs la porte d'entrée bucco-pharyngée du B.K. est rare le bacille ne fait que passer, l'inoculation ayant lieu plus bas au niveau de l'intestin (64). En effet théoriquement la muqueuse buccale forme une véritable barrière physiologique contre l'infection en général, la tuberculose en particulier. La muqueuse buccale est formée schématiquement par un milieu interne constitué surtout par les pelotons vasculaires ou papilles et par les espaces lymphatiques de Achard ; et un milieu externe ou bucco-dento-salivaire. Cette muqueuse buccale ne peut présenter d'altération tant qu'il existe un équilibre entre ces deux milieux. Mais s'il existe un phénomène local ou général (éruption, carie dentaire modification du pH salivaire, élévation de température etc...) qui modifie le milieu externe, il y a rupture d'équilibre conditionnant l'évolution d'une altération de la muqueuse et favorisant son inoculation. Quand la muqueuse buccale est intègre les bacilles sont rapidement déglutis et auraient plus de chance de donner une primo-infection intestinale. Expérimentalement chez des animaux dont la muqueuse buccale est saine et qui sont nourris par des aliments riches en B.K. on crée seulement des tuberculoses intestinales. (52)

Lors de la catastrophe de lubeck où 225 nouveaux-nés sains ont contracté une infection tuberculeuse en ingérant un mélange involontaire de B.C.G. et de bacilles tuberculeux virulents, préparé par les mains criminelles d'un fou génocide. (52)

- Sur 60 décédés, 59 portaient des lésions intestinales.
- Sur 122 survivants, Kleinschmidt a découvert quelques années plus tard 104 calcifications abdominales.
- Mais cette funeste expérience a montré aussi de nombreux chancre buccaux associés par ailleurs à des adénites mésentériques.

Certains auteurs ont rapportés également des cas d'inoculation massive bucco-pharyngée et intestinale à la fois. (52)

II. - Inoculation du B.K. dans la muqueuse buccale et développement du chancre :

Entre les deux guerres un problème identique de porte d'entrée s'est posé pour les primo-infections intestinales.

Pour Calmette : "Le passage du B.K. à travers la paroi intestinale saine s'effectue surtout pendant la digestion des matières grasses sans laisser la moindre signature à la porte d'entrée".

Pour Engel il existe "un complexe avec ulcération intestinale et adénopathie principale satellite." (64)

Il est logique de penser que pour que le Bacille Tuberculeux puisse traverser la muqueuse buccale, une effraction de celle-ci est nécessaire, au moins une diminution de sa défense contre l'infection. Ceci pouvant expliquer que les enfants consomment beaucoup plus souvent d'aliments bacillifères qu'ils ne présentent de tuberculose buccale.

Pour certains cette brèche n'est pas indispensable, le bacille traverserait directement la muqueuse sans laisser de trace, passerait dans les lymphatiques et aboutirait aux ganglions qui constitueraient la première lésion tuberculeuse (10). (Dans sa thèse B. Kourouma relate les cas de bébés vaccinés au B.C.G. per os par 400 mg d'emblée ; les bébés en quelques semaines ont développé des adénopathies sous-angulo-maxillaires, sans chancres buccaux). (43) Expérimentalement, des cobayes auxquels on fait absorber une dose importante de bacilles par la bouche, présentaient des adénopathies cervicales (bien que plus rarement que des adénites mésentériques) ; mais l'examen de la bouche ne révèle aucune trace d'inoculation. (65)

Les travaux expérimentaux de Chauveau, Courmont, puis Keinigsfeld (30) sur les primo-infections cutanées montrent que si le derme est intact et si notamment il ne présente aucune scarification due au rasoir les bacilles le traversent sans laisser de traces. Si au contraire il présente des éraflures à l'endroit où l'on applique l'émulsion bacillaire, il y a apparition d'une lésion tuberculeuse (chancre). Nous sommes tentés de dire qu'il en est de même pour les primo-infections bucco-pharyngées c'est-à-dire que :

1°) - Dans les cas où il n'y a pas d'effraction de la muqueuse le Bacille de KOCH peut traverser la muqueuse buccale saine, il y a inoculation mais le chancre n'apparaît pas et l'adénopathie est l'unique lésion.

2°) - L'apparition du chancre nécessite une lésion préalable de la muqueuse buccale sur laquelle il se développe.

Ceci peut expliquer en partie certaines adénites apparemment primitives qu'on n'a pas réussi à rattacher à leur chancre celui-ci restant introuvable. Mais devant une adénite cervicale primitive il est souvent hasardeux d'affirmer l'absence de chancre car il est fréquemment discret, caché, invisible (siège intra-alvéolaire amygdalien etc...) soit cicatrisé et a déjà eu le temps de disparaître avant le premier examen. (32)

Si on peut admettre que le chancre puisse ne pas se développer, il est difficile d'admettre par contre qu'il puisse y avoir inoculation sur une muqueuse buccale absolument saine. Tous les cas que nous avons étudiés, s'ils ne font pas tous mention d'une lésion préalable, font état au moins d'une fragilisation de la muqueuse buccale, une diminution

de ses défenses par un processus quelconque (inflammatoire, infectieux ou traumatique). (Annexes I)

La nécessité de ces altérations bucco-dentaires, qui affaiblissent la défense de la muqueuse buccale, explique en partie l'âge où l'on rencontre ces primo-infections qui se situe entre 6 et 12 ans. C'est l'âge de la plus mauvaise hygiène dentaire, où des traumatismes fréquents ont lieu au niveau de la gencive : chute des prémolaires de lait, éruption des prémolaires et molaires définitives, péri coronarites, caries multiples qui érodent la muqueuse entraînant ulcérations, abcès dentaires et gingivites souvent importantes. Or c'est à cet âge que l'enfant consomme beaucoup de produits laitiers.

III. - Comment s'opère l'inoculation :

La contamination s'opère vraisemblablement de façon massive, car le séjour des bacilles dans la cavité buccale est court. Il faut un grand nombre de bacilles pour une mise en contact relativement longue entre l'agent pathogène et la lésion, bien que théoriquement il suffise d'un seul bacille pour édifier une lésion primaire. (36.)

(Rappelons l'expérience de B. Kourouma du B.C.G. par voie buccale : (43) en donnant 400 mg d'emblée les bébés présentaient des adénopathies cervicales ; en les faisant boire après le vaccin une gorgée d'eau bouillie sucrée le nombre d'adénopathies a diminué ; et quand les doses ont été fractionnées les cas d'adénopathies sont devenues très rares).

L'aboutissement du germe nécessite d'autres conditions : en effet la muqueuse buccale est baignée en permanence par le flot salivaire d'où la difficulté pour le B.K. de se localiser. Il existe certains recoins buccaux où s'effectue une stagnation des débris alimentaires, recoins où les courants salivaires et les mouvements linguaux sont plus rares. Ces régions mal balayées par le flux salivaire et où il y a stagnation sont représentées par le vestibule inférieur, surtout dans sa portion postérieure. Ceci correspond bien au siège électif du chancre.

La fréquence du bacille bovin dans ces primo-infections bucco-pharyngées, reconnue de tous, semble être liée à une virulence particulière, soit simplement au mode de contamination alimentaire -alimentation à base de lait- et par conséquent plus susceptible de contenir du bacille de type Bovin. (65)

II CHAPITRE VI
=====

II TRAITEMENT
=====

Toute primo-infection si bénigne soit-elle en apparence engage fortement l'avenir et pose au médecin un problème thérapeutique lorsqu'il constate pour la première fois chez un individu l'existence d'une réaction tuberculinique positive.

Si certains auteurs se proposaient de réserver les médicaments bactériostatiques à certaines formes graves de primo-infections (Wallgren Suède), actuellement l'unanimité est faite en ce qui concerne le traitement de toute primo-infection tuberculeuse tout au moins dans les pays à faible endémie (Debré). L'enquête française de l'Institut National d'Hygiène portant sur 4 500 sujets montre que cette protection médicamenteuse est justifiée. Dans ce lot, le pourcentage des atteintes tuberculeuses au bout de cinq ans est nettement plus important chez des sujets non traités par chimioprophylaxie.

A cette phase du déroulement de l'infection tuberculeuse, alors que l'allergie tuberculeuse est apparue et que les processus immunitaires sont entrés en action, les médicaments anti-tuberculeux administrés à un sujet dont la contamination est récente, seront capables de bloquer la dissémination des bacilles et d'exercer un effet prophylactique sur les localisations ultérieures de la tuberculose (16).

Dans les pays à forte endémie seule la chimiothérapie précoce c'est-à-dire le traitement des formes infectées latentes est utilisée.

La primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée gingivale est le début de la maladie, tuberculeuse, et elle doit bénéficier en tant que telle du traitement complet de la maladie, qui dans notre pays est actuellement bien standardisé.

Le traitement sera instauré selon le schéma suivant : (3)

- Une phase initiale de 1 à 3 mois, c'est le traitement d'attaque qui comportera une chimiothérapie triple et quotidienne, contrôlée soit à l'hôpital soit au dispensaire en cure ambulatoire. On administre trois antibiotiques majeurs aux doses optimales : chez l'adulte

- I N H 10 mg/kg en 1 prise
- Streptomycine 1 g en intramusculaire
- P A S 12 g per os

- Une 2^e phase dite de traitement d'entretien, qui est ambulatoire et doit durer jusqu'au 12^e mois. Elle comprend deux régimes différents selon l'éloignement du domicile du malade du dispensaire :

- Domicilié à moins de 1 heure de marche du dispensaire, il est soumis à un traitement intermittent contrôlé, par l'administration 2 fois par semaine de 15 mg/kg de poids d'isoniazide, et de 1g de streptomycine en intramusculaire.

- Domicilié à plus d'une heure de marche du dispensaire, il est soumis à un traitement quotidien non contrôlé comportant l'ingestion de 10 mg/kg de poids d'isoniazide et de 12 g de PAS.

- Une 3^e phase dite de consolidation peut être instituée pour prévenir les rechutes et consiste en l'administration de l'isoniazide seul jusqu'au 24^e mois par une prise quotidienne de 10 mg/kg de poids, soit une prise bi-hebdomadaire de 15 mg/kg de poids. (3)

Le Mycobactérium bovis ne présentant aucune résistance particulière à ces trois antibiotiques (PAS, INH, Streptomycine) ce traitement est actif sur les tuberculoses humaines à bacilles bovins.

La cure climatique et les médications classiques (vitamine D, calcium) ne conservent d'indications que chez ces conservateurs irréductibles de conceptions traditionnelles erronées.

Conduite à tenir devant l'adénopathie :

Exérèses limitées, ponctions... sont connues depuis longtemps. L'exérèse chirurgicale large fut pronée quant à elle vers 1895 puis délaissée et ne fut remise à l'honneur qu'en 1935 par Brugger. Quant au traitement médical : sels d'or, Iode, Arsenic, etc... ils furent tour à tour pronés puis abandonnés. La Radiothérapie préconisée dès 1898 est actuellement rejetée. Pour les Phtisiologues la cure climatique et hygiéno-diététique fut longtemps la seule prescription valable avant l'antibiothérapie anti-tuberculeuse. (découverte de la Streptomycine en 1946 par Waksman).

On aurait pu penser que l'avènement de cette antibiothérapie allait faire retomber la chirurgie dans l'oubli mais les tenants irréductibles "des conceptions traditionnelles" demeurent dans beaucoup de pays européens convaincus de l'utilité de la chirurgie, en dépit des mutilations et des résultats inconstants qu'elle entraîne.

1°) - S'il s'agit d'une petite adénopathie, crue : c'est l'indication d'une chimiothérapie seule. En effet le traitement antituberculeux (PAS, INH, Streptomycine) institué précocement entraîne un arrêt de l'augmentation de volume, et une disparition totale et définitive de l'adénopathie et prévient en général les récives et les rechutes.

2°) - S'il s'agit d'une adénopathie volumineuse avec périadénite, on associe une corticothérapie par voie générale au traitement bactériostatique. Cette corticothérapie entraîne une régression rapide des phénomènes inflammatoires, voir une disparition totale de l'adénopathie. Mais un arrêt intempestif du traitement peut entraîner une reprise évolutive brutale. (5) Cette corticothérapie, à condition d'être administrée précocement et suffisamment longtemps réalise une arme d'appoint non négligeable au traitement.

3°) - Devant une adénopathie ramollie : on associe des ponctions évacuatrices répétées suivies d'injections locales d'antibiotiques (INH) associées ou non à l'hydrocortisone. Les injections locales d'antibiotique ont une action sclérosante et permettent un assèchement rapide de l'adénopathie. L'association d'injections locales de corticoïdes entraîne une

diminution rapide du volume dès les premières injections et ne laissent persister parfois que quelques reliquats fibreux des ganglions injectés. Gerbeaux (35) signale l'intérêt, dans les adénites fluctuantes de l'incision minime au point déclive et mise en place d'un drain par lequel on effectue des lavages et des instillations d'une solution d'Ethionamide et d'hydrocortisone. L'assèchement est obtenu en quelques semaines. Certains auteurs, dans le but de ramollir le ganglion et permettre son évacuation par ponction utilisent des injections locales de substances enzymatiques fibrinolytiques (streptokinase). (27)

4°) - Dans les formes fistulisées et ulcérées une chimiothérapie seule aboutirait à la cicatrisation des fistules. Certains auteurs préconisent en cas de fistules avec scrofuloderme l'application locale d'hydrocortisone (en pommade, poudre, solution).

5°) - Traitement des séquelles de l'adénopathie cervicale : Ecrouelles, cicatrices chéloïdiennes reliquats fibreux d'un ganglion, peuvent être corrigés chirurgicalement, après stabilisation de cette primo-infection. Dans ces cas la chirurgie reste un bon auxiliaire au traitement médical.

II CHAPITRE VII
=====

II A II) REVENTION
=====

La prévention de la primo-infection buccale doit s'insérer dans le cadre général de la lutte anti-tuberculeuse. Nous ne faisons donc que l'aligner au schéma standard du programme de la lutte anti-tuberculeuse en Algérie en essayant de faire ressortir quelques mesures particulières à cette affection.

- Cette prévention repose sur : (3)

I. - LA STERILISATION DU RESERVOIR DE GERMES :

- En Algérie, le réservoir de germes est essentiellement constitué par le tuberculeux porteur de cavernes pulmonaires qui expectore des bacilles. Dans la quasi totalité des cas le bacille est la bacille humain, et l'exception est réalisée par le bacille bovin : Seulement 0,4% de cas de tuberculose à bacilles bovins ont été enregistrées à Alger. (8)

- Le chancre gingival est riche en bacilles et l'enfant malade peut contaminer son entourage (frères et camarades de classe) en échangeant jouets, crayons etc... qu'il porte à sa bouche. Ce mode de contamination est exceptionnel.

- Les fistules ganglionnaires peuvent être bacillifères pendant longtemps.

A côté de cette contamination interhumaine, il existe une contamination de l'animal à l'homme. C'est surtout une contamination indirecte se faisant par les produits laitiers souillés par le bacille bovin.

- Prophylaxie alimentaire :

- La viande : c'est une source de contamination négligeable, car les animaux reconnus tuberculeux à l'abattoir ne sont pas livrés à la consommation (Il faut donc lutter contre les abattages clandestins). En plus la viande est cuite par le consommateur.

- Le lait n'est dangereux que s'il est consommé cru, ce qui est rarement le cas dans notre pays. Par contre les crèmes fraîches préparées localement sont à base de lait cru et peuvent contenir donc des bacilles tuberculeux virulents. De plus, beaucoup de consommateurs sont abusés par le terme "Pastourisé" qui n'est qu'un procédé industriel pour que le lait ne caille pas et qui est loin de pouvoir toujours stériliser un lait profondément souillé. Seul le lait portant le label "stérélisé" est aseptique.

Il ne faut pas confondre aussi l'ébullition de lait avec la montée la précédant. Il faut maintenir pendant plusieurs minutes l'ébullition pour être certain de la destruction du B.K. (13)

Donc il faut encourager une politique sanitaire pour le développement de l'hygiène alimentaire familiale, et l'institution d'un contrôle strict de l'industrie laitière en Algérie.

Nous nous référons au chapitre I concernant les conditions de traitement et de commercialisation, du décret n° 72-59 du 21 MARS 1972 réglementant le marché du lait, apparu sur le journal officiel n° 26 du Vendredi 21 MARS 1972 :

- ARTICLE II/ - La vente aux consommateurs du lait cru est interdite dans les agglomérations disposant d'un centre de pasteurisation ou pouvant être approvisionnés en lait pasteurisé.
- ARTICLE III/ - La commercialisation du lait pasteurisé importé en citerne, est soumise aux mêmes dispositions que celles réglementant la vente du lait pasteurisé provenant de la production laitière nationale.

Toutefois, ne sont autorisés à traiter et commercialiser le lait importé que les entreprises disposant d'un matériel de pasteurisation et d'embouteillage. Toute autre entreprise doit obtenir, au préalable, l'agrément technique et sanitaire du ministère de l'agriculture et de la réforme agraire. (Annexes III)

- Lutte contre la tuberculose bovine :

- Certains pays tel que : les U.S.A., Le DANEMARK, La FINLANDE, La FRANCE (depuis 1956 seulement), pour des raisons économiques, ont réussi à supprimer la tuberculose bovine par l'abattage systématique des animaux tuberculino-positifs (méthode de Bang). (54)

- En Algérie, malgré la pauvreté de notre cheptel (un million de têtes en 1973), la tuberculose bovine existe. Dans la seule Daïra de BLIDA sur 2 153 bêtes du secteur autogéré, 97 réagissent positivement à la Tuberculine (Tableau n° IV). Le Ministère de l'Agriculture et de la Réforme Agraire, conscient du problème qui peut poser la tuberculose bovine, fait appliquer la circulaire du 5 AOUT 1972 :

- "En ce qui concerne la Tuberculose, tous les animaux ayant réagi positivement seront regroupés dans une seule étable et soumis à un contrôle périodique.
- Le lait provenant de ces vaches devra être vendu à une coopérative laitière pour être pasteurisé, soit être bouilli et réservé à l'alimentation des veaux.
- Les vaches présentant des signes cliniques devront être immédiatement abattues.
- Les étables contaminées devront être désinfectées et désaffectées pendant un minimum de deux mois.
- Pour les animaux devant être abattus, une commission comprenant le représentant du Directeur de l'Agriculture, le Vétérinaire de la Wilaya, le vétérinaire de l'abattoir et un représentant des domaines, procède à l'estimation des animaux destinés à l'abattage je pense pouvoir compenser les pertes subies par les domaines par une subvention d'un montant égal à 80 % des pertes subies".

.../...

II. - LA PROTECTION DES SUJETS SAINS :

1°) - Hygiène buccale :

Tous les auteurs ont souligné que le traitement des caries, des péricoronarites enfin le maintien d'une bonne hygiène buccale peut éviter un bon nombre d'inoculation. Mais ceci n'a qu'une valeur préventive très relative et douteuse.

2°) - Prévention par la vaccination au B.C.G. :

La vaccination au B.C.G. dès les premières années de la vie apporte aux enfants une protection efficace contre toute contamination par le bacille tuberculeux humain et bovin.

Il est aujourd'hui universellement admis que le B.C.G. confère une protection de plus de 80 % des sujets vaccinés, pendant une durée de plus de 10 ans.

En Algérie dans la pratique de masse, il a été démontré qu'il est plus avantageux de procéder à une vaccination indiscriminée sans tests tuberculiniques préalables au B.C.G. par voie intra-dermique. Des études faites dans plusieurs pays africains et en particulier en Algérie, ont montré que les inconvénients attribués à la vaccination indiscriminée sont en pratique inexistantes. (3)

II H A P I T R E VIII

II O N C L U S I O N

1°) - Les Primo-Infections tuberculeuses bucco-pharyngées sont rares :

0,4 % des primo-infections en général, mais elles représentent plus de 60 % des primo-infections extra-pulmonaires. (65)

L'intérêt suscité au début du siècle par ces affections redoutées alors pour leurs complications (30 % de décès par méningite tuberculeuse (48)) a diminué lors de l'avènement des anti-tuberculeux qui ont transformé leur pronostic.

Le rôle certain que joue le mycobactérium bovis dans leur épidémiologie (70 % des cas lui sont redevables (10)) explique leur disparition dans des pays où il y a eu éradication de la tuberculose bovine.

2°) - Cliniquement ces primo-infections sont souvent méconnues.

a. - En présence d'une adénopathie cervicale tuberculeuse, le plus souvent sous-maxillaire, chez un enfant sans antécédents tuberculeux pulmonaires, il faudra rechercher soigneusement un chancre d'inoculation de la cavité buccale. Celui-ci peut être soit évident (ulcération gingivale) soit caché profondément (amygdalien par exemple). Ces enfants étant souvent en période d'éruption dentaire, on s'attachera surtout à éliminer une origine dentaire à ces lésions, ou encore une origine à distance.

Au total le diagnostic est facile si on veut bien y penser. Mais il faut prendre soin d'affirmer le caractère primitif et tuberculeux de ces lésions

b. - Certaines conditions doivent être réunies pour affirmer le caractère tuberculeux et primitif de ces lésions.

. Il faut que les lésions présentent le double aspect d'ulcération et d'adénopathie habituel dans la primo-infection tuberculeuse.

. Il faut que le sujet soit indemne de toute tuberculose antérieure.

. Que l'apparition des lésions soit associée au virage des réactions tuberculiniques.

. Il faut faire la preuve de l'atteinte tuberculeuse au niveau des lésions par un examen bactériologique et à défaut par un examen anatomo-pathologique.

3°) - La cause de cette affection est dominée par le bacille tuberculeux de type bovin. Il est véhiculé toujours à la bouche par des produits laitiers provenant de vaches tuberculeuses. Mais son inoculation nécessite une lésion de la muqueuse buccale : celle-ci soit traumatique (extraction dentaire), infectieuse (gingivite) ou inflammatoire (péricoronarite).

4°) - Sur le plan thérapeutique, la primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée gingivale est le début de la maladie tuberculeuse, et elle doit bénéficier en tant que telle du traitement complet de la maladie, qui dans notre pays est actuellement bien standardisé. Ce traitement est médical. La chirurgie doit rester un auxiliaire au traitement bactérios-

tatique et ne doit porter que sur les cas où le traitement médical a perdu toute action (reliquats fibreux d'adénopathies, correction de cicatrices).

5°) - Sur le plan épidémiologique, il ressort de l'étude de ces primo-infections buccales que :

A. - Si l'homme est le réservoir habituel du Bacille de Koch, il n'est pas le seul, les bovidés le sont aussi. Mycobactérium bovis est en effet virulent pour l'homme. Son incidence dans la tuberculose humaine dépend de l'importance du cheptel bovin et du pourcentage d'animaux infectés.

En Algérie le bacille bovin joue un rôle certain bien que mineur dans l'épidémiologie de la tuberculose humaine. (Les études de l'Institut Pasteur donnent un taux de 0,4 % à Alger en 1969. (8). Cette faible incidence semble s'expliquer par un cheptel bovin pauvre dans notre pays (1 million de têtes en 1972) orienté bien plus vers l'élevage du mouton. La tuberculose bovine par contre n'est pas rare. (Plus de 5 % de bêtes réagissent positivement à la tuberculine dans certaines Daïras). Le Ministère de l'Agriculture et de la Réforme Agraire, à l'heure où la politique nationale est dirigée vers le secteur agricole entreprend une lutte contre la tuberculose bovine, (Circulaire du 28 AOÛT 1972 P. 65), malgré un certain nombre de difficultés (secteur privé et traditionnel non contrôlé, manque de vétérinaires...)

B. - Si c'est aux poumons que l'on observe le plus souvent la première localisation du bacille, la bouche peut servir aussi de porte d'entrée au bacille tuberculeux. Ce mode d'inoculation dépend de certains facteurs : hygiène bucco-dentaire, et hygiène du lait. En effet la grande fréquence avec laquelle est isolé le mycobactérium bovis des localisations ganglionnaires (6,4 % d'après l'étude de l'Institut Pasteur en 1969, par rapport au taux de 0,4 % de toutes les localisations tuberculeuses), peut s'expliquer facilement par la contamination per os lors de l'ingestion de laitage, comme en atteste la prédominance de la localisation cervicale des adénopathies.

Nous ne saurions donc trop insister sur les dangers de la commercialisation des laits non contrôlés, et sur l'utilité de la stricte application du décret n° 72-59 du 21 MARS 1972 concernant les conditions de traitement et de commercialisation du lait en Algérie. (Annexes III).

 CHAPITRE IX

 BIBLIOGRAPHIE

- 1. - ABRAMIANCE H. - Deux cas d'affection tuberculeuse par primo-infection de la cavité buccale. Thèse Genève 1955.
- 2. - ACHART P. - Contribution à l'étude de la tuberculose humaine d'origine bovine. Thèse Paris 1952.
- 3. - Acquisitions récentes sur la tuberculose en Algérie 1970. Sous la direction de P. CHAULET et D. LARBAOUI. SNED Edit. Alger 1971.
- 4. - ARDOUIN P. - CARAT R. - et COQUEMY J. - Diagnostic des adénopathies cervicales chroniques. Gazette médicale de France. 1960, 67-II, 2489.
- 5. - BACH Ch. - Traitement des adénites cervicales tuberculeuses. Annales de Pédiatrie 1965, II/3, 174-179.
- 6. - BATAILLE R. - Considérations sur le traitement du chancre tuberculeux de primo-infection buccale. Revue de Stomatologie 1949, 50, 638.
- 7. - BEAL. - Tuberculose de la muqueuse buccale, des maxillaires et des glandes salivaires. E. M. C. Stomato. 1, 22062, A 10.
- 8. - BECCO O. do. - Fréquence du bacille bovin dans la tuberculose humaine à Alger en 1969. Thèse Paris 1970.
- 9. - BEHLERT. - La chirurgie d'exérèse dans le traitement des adénites cervicales tuberculeuses de l'enfant. Thèse Lyon 1960.
- 10. - BENNOIT R.M. - Contribution à l'étude des primo-infections tuberculeuses à point de départ gingival. Thèse Paris 1959.
- 11. - BERNHEIM M. - Chancre gingival d'inoculation tuberculeux. Semaine des Hôpitaux. Paris 1948, 37, 1206.
- 12. - BERTOYE et MAYOUX R. - Primo-infection pharyngée tuberculeuse manifestée par une adénopathie cervicale. Lyon Médical, 1939, 163, 37, 299.
- 13. - BOYER J. - A propos de l'hygiène du lait. Presse Médicale, 1955 63, 35, 739-740.
- 14. - BRETON & HAÏON. - Biologie de la tuberculose initiale. Revue du Praticien. 1952, 11, 32, 2121-2124.
- 15. - BUJEAU R., DELAIRE J., GOUIN J-L. et BILLET J. - Le traitement des adénites tuberculeuses chez l'enfant. Ouest Médical 1967 10, 2, 196-199.
- 16. - CAMPETTI G. - Conceptions actuelles de la maladie tuberculeuse. Revue du Praticien 1963, 20, 8, 2449-1460.

- 17. - CARLIER G., GOUDAERT M., DUFUIS C., LARERE L. et DONAZZAN L. -
La primo-infection tuberculeuse buccale à propos de quatre
observations. Revue Odonto-Stomato. 1963, 71, 153-166.
- 18. - CASTIGLIANO S. et SHIGEOKA E. - La tuberculose de la cavité
buccale. Ann. O. R. L. 1953, 62, 33, 662-676.
- 19. - CATHALA J. et LEMERLE. - Primo-infection tuberculeuse gingivale
Bull. Soc. Pédiatric, 1941, 21, 1, 9-13.
- 20. - CERNEA P. - Formes atypiques et traitement de la tuberculose
buccale. Rev. Odontol. 1947, 69, 4, 173, 179.
- 21. - CHAPUT A. - Stomatologie. Flammarion, Edit, Paris 1967.
- 22. - CHAVANNE L. - Primo-infection tuberculeuse par ulcération
linguale. J. Franç. O. R. L., 1962, 11, 4, 453-454.
- 23. - DECHAUME M., VRASSE R., GARLOPEAU F. et NETTER J. CL. -
Aspects inhabituels de la tuberculose buccale. Revue de Stom.
1956, 57, 3, 131-136.
- 24. - DECHAUME M. - Précis de Stomatologie. Masson, Edit. Paris 1966.
759 - 761.
- 25. - DEGOS R. et DECHAUME M. - Primo-infection tuberculeuse de la
gencive. Revue de Stomato. 1946, 45, 198.
- 26. - DELAIRE J. - La primo-infection tuberculeuse de la gencive.
Revue de Stomato. 1946, 45, 198.
- 27. - DELAIRE J., BILLET J., DE LAJARTRE A. et GORDEEFF A. - Primo-
infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. Act. Odonto-
Stomato. 1968, 83, 273-339.
- 28. - DELIARUE J. - Anatomie pathologique. Flammarion, Edit. 1969, 1,
319-320.
- 29. - DUMAS A. - Les pharyngites tuberculeuses primitives. Thèse
Marseille, 1957.
- 30. - DUPERRAT B. - Précis de dermatologie. Masson, Edit. 1959, 65.
- 31. - FREOUR P. - Le dépistage de la tuberculose. Concours Med.,
1965, 87, 16, 2741-2747.
- 32. - FRISMAND J. - Contribution à l'étude de la primo-infection
tuberculeuse bucco-pharyngée. Thèse Paris 1957.
- 33. - GARLOPEAU F. - Chancre de primo-infection tuberculeuse de la
cavité buccale. Cahier du collège de Médecine Stomat., 1961,
11, 651-656.

- 34. - GASTRINEL P. - Précis de Bactériologie médicale. Masson, Edit. 1957, 775-779.
- 35. - GERBIEUX J. - Fréquence, pronostic et traitements actuels de la primo-infection tuberculeuse. Rev. Prat., 1963, 20, 13, 2461-2474.
- 36. - GERBIEUX J. - En présence d'un épisode initial tuberculeux. Concours Médical, 1967, 89, 21, 4093-4102.
- 37. - GISCLARD L.F. - Quelques considérations sur la primo-infection tuberculeuse buccale de l'adulte. Rev. Odonto-Stomat., 1953, 9, 3-4, 79-84.
- 38. - GRISLAIN J.R. - Mme. de FERRON, PARTOUZET B. et DUFAIL A. - Tuberculose infantile et tuberculose bovine. Ouest Médical, 1960, 8, 602-606.
- 39. - HURET L. - La primo-infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. Inf. dent., 1963, 45, 12, 1035-1041.
- 40. - IMBERT P., CHEVILLIER G., JARLOT B., BERNARDIN G., et RABUT. - Résultats du traitement des adénites tuberculeuses périphériques par des antibiotiques d'après 184 observations. Pédiatrie 1956, 11, 129.
- 41. - KAPLAN M., GRUMBACH R., DOBROWOLSKI B. - Adénites cervico-faciales à bacilles para-tuberculeux chez l'enfant. Annales de Pédiatrie, 1963, 1785, 365 et Presse Médicale, 1958, 85, 1905.
- 42. - KOURILSKY R., et coll. Etude critique de la conception du chancre d'inoculation pulmonaire dans la primo-infection tuberculeuse. Rev. Tub., 1951, 15, 917, 1952, 16, 34, 1952, 16, 330.
- 43. - KOUROUMA B. - La primo-infection à porte d'entrée cutanée ou muqueuse chez l'enfant. Thèse Bordeaux 1959.
- 44. - LAUFER J. - Chancre de primo-infection tuberculeuse de la gencive. Revue de Stomato. 1957, 58, 10-11, 647.
- 45. - LAVIGNE G. - Les adénites cervicales tuberculeuses cervicales chez l'enfant. Thèse Paris 1957.
- 46. - LEBOURG L. - Sur deux cas de primo-infection tuberculeuse. Revue de Stomato. 1949, 50, 364.
- 47. - LEGRAND E et MEUGE Ch. - Anatomie pathologique du ganglion lymphatique. Inter-chu., 1970, 251, 15-23.
- 48. - LEPOIVRE M. - Les primo-infections tuberculeuses de la muqueuse buccale. Revue du Praticien, 1954, 4, 24, 2221-2228.
- 49. - LEPOIVRE M. - Les primo-infections tuberculeuses de la muqueuse R. Fr. Odonto. Stomato. 1969, 16, 503-514.

.../...

- 50. - MARCEL M.P. - Un cas de tuberculose primaire de la muqueuse buccale. Rev. Méd. Suisse Rom., 1954, 74, 12, 750-757.
- 51. - MARQUEZY R.A., CHICOT P., VIALATZE J., BACH et GUIMBAUD P. - Traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses. Intérêt de l'hydrocortisone locale. Sem. Hop. Paris 1956, 32, 1, 111.
- 52. - MONNET P., THOME J. - La primo-infection tuberculeuse intestinale chez l'enfant. Rev. Lyon Méd. 1962, 11, 17, 1087-1116.
- 53. - LOURGUES de F. - Primo-infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. Lyon Méd., 1954, 86, 48, 449-454.
- 54. - PELLEGRINI G. - Primo-infection tuberculeuse bucco-pharyngée Journal de Médecine de Bordeaux, 1966, 12, 1907-1915.
- 55. - PELLERIN D. - A propos de 100 curages ganglionnaires pour tuberculose cervicale chronique. Arch. Franç. Pédiatrie. 1960, 17, 6, 833.
- 56. - QUINTERHO J. - Chancre d'inoculation tuberculeux de la gencive Revue de Stomato., 1947, 48, 417.
- 57. - RAISON J. et LEPOIVRE M. - Primo-infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. Sem. Hôp. Paris. 1951, 27, 34, 1472-1474.
- 58. - ROMAGNY J. - Résultats et orientation actuelle du traitement des adénites cervicales tuberculeuses chez l'enfant. Journal Méd. Lyon. 1962, 42, 1271-1294.
- 59. - ROUVIERE H. - Anatomie. Masson. Edit. 1927, 1, 212.
- 60. - SEMELAIGNE & GUIVARCH. - Les primo-infections extra-pulmonaires Revue du praticien. 1952, 11, 32, 2115-2118.
- 61. - THIBAUT et coll. - A propos d'un cas de primo-infection tuberculeuse de la muqueuse buccale. Revue Stomato. 1953, 54, 333.
- 62. - THIEFFRY et HOUDE. - Chancre d'inoculation tuberculeuse initiale de siège gingival. Arch. Franç. Péd. 1942, 1, 1, 59.
- 63. - TRINH VAN TUAT. - Adénite cervicale chronique puis gomme génienne révélatrice d'une primo-inoculation buccale tuberculeuse, datant de 30 mois. Revue de Stomato. 1955, 56, 7, 488-490.
- 64. - URECH E. - Primo-infection tuberculeuse digestive. Strasb. Méd. 1957, 8, 116.
- 65. - VALADE J.P. - Les primo-infections cutanées et muqueuses : considérations à leur propos sur la pathogénie et le traitement des primo-infections tuberculeuses. Thèse Paris 1955.

- 66. - VILEMSKI J. - BARA J. - CORBEIL R. - et KETTER J.C. - Un cas de primo-infection tuberculeuse dissimulée sous l'aspect d'une ostéo-périostite banale. Revue de Stomato. 1955, 56, 648.

II CHAPITRE X

III) N N E X E S

- I. - Observations de la Littérature.
- II. - Nos observations.
- III. - Législation Algérienne.

 ANNEXES I

I. - LES OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

AUTEURS

AGE
SEXE
ADENO-
PATHIE
PHENOMENES
GENERAUX
LESIONS
DENTAIRES
PREEXISTANTES

C. H. A. N. C. R. E.

T. P. R.

CHANCRE

ADENITE

BOV. HED.

EV.

BIOP.

B.K.

BIOP.

BOV.

HED.

18- Delaire F S/Max Dte

Gingival

Phly

28- Delaire M 8½ Fièvre

+

38- M 11 S/Max Génien. Dtes. Fièvre

Debris rad. dv D.5 en évolu- tion Carie d 6

Petit, fissuré

+

48- M 10 S/Max Dte. Carie de D 6

bourgeonnant en haricot, sur gencive vestib. Mol. inf. Dte.

+

58- F 6 S/Max D.6 en évolu- tion.

Ulcéreux, bord décollé, sur gencive vestib. Mob. inf. Dte.

+

68- F 15 S/Max Génien. Dte.

Nodules cicatrisés sur G. Premol. Sup. Dte

+

78- F 10 Ad. Cerv. Chute dv caries

Decollement G. Vestibulaire de dv.

+

88- M 6 S/Max Jug/Car Dte

D6 en eruption Alveolyse au- tour de collet D 6

Ulcero-bourg. Pericoronaire en arrière de D 6

+

98- F 10 S/Max G6 en évolu- tion.

Bourgeonnant G. Vest. G6

+

AUTOPS	AGE	ADENO PACHIA	PHENOMENS GEN. MAX	LESIONS DENTAI RES. PREEXISTANTES	CHANCRE	DIAGNOSTIC							
						I.D.R.	CHANCRE	ADENITE	BACILLE				
102-	M 9	S/Max. Gche		GV Cariee	Perifistuleux bords amincis GV Premol. Sup	+		BK	BIOP	BK	BIOP	BOV	HUM
112-	F 6	S/Max Dte		DIV cariee, oste - olyse interradiculai re.	G.V. Premol. Inf.	+						+	
12-	M 4	S/Max		GV cariee foyer granulomateux periapical.	Perifistuleux en regard de d V	+							
32-	M	S/Max Gche		GV cariee	Perifistuleux en regard de GV	+							
42-	M 6,5	S/Max Dte		d6 en eruption	Fissuraire sur collet de d6	+							
152-	M	S/Max J.C Bilater		Extraction DV Cariee	Palais. Geant	+							
162-	F	S/Max Gche			denudation rad. G.V de gy	+							
172-	M	S/Max Gche		Fièvre G7 en eruption avec Pericoronissu du sac arite.	pericoronaire								Vir.
182-	F 4	S/Max Gen. Dte			G.V. Premol. Sup Dte.	+							
192-	F	S/Max Gche			Cicatrice G.V. Premol. Sup. Gche	+							

AUTEURS	AGE	ADENO- PATHIE	PHENOMENES GENERAUX	LESIONS DENTAI- RES		CHANCRES	DIAGNOSTIC						ECOUTES
				PERISTANTES			I.D.R.		CHANCRE	ADENITE	BOV	HUM	
								BK	BIOP	BK	BIOP	BOV	HUM
20°	F 9,5	S/Max. Gche				En coup d'ongle GV. 2° Pt. Sup. G	+						
21°	F 29	S/M. Gche				Cicatrice sur GV. Prem. Sup. G	+						
22° Lepoivre	M 6	S/Max Gche	Fievre	Caries dents 1p. Dent de 6 ans en évolution	Péritcoronarie	Petit, borde sure- levée, coll et 2° Mol. de lait Sup. Gche	Phly		+				
23°	F 13	S/Max	Alter.	Dent de 12 ans en évolution.		En feuillet de livre. Fond du sillon Ging. Jug.	Phly		+				
24°	F 9	S/Max	Fievre	2° Mol. Temp. Inf. carlée. Orifice fistul. au collet		En coup d'ongle collet de 2° Mol.	+		+				
25° Quintero		S/Max				Gencive Vest.	+		+				
26° Lavigne	F 10	S/Max Gche	Fievre Alt. E. G.	Extraction 1° Mo. G. Vest.			VLR						
27°	F 6	S/A/Max J. Car Dte		Poussée dentaire		Petit en coup d'ongle. 1° Mol. Inf. Dte.	VLR			+			
28°	M 7	S/Max Gche	Fievre	Extraction dent		G.V.	VLR			+			
29°	F 5 1/2	S/Max Dte		Extraction dent carlée		Calcaire sur G.V. 1° Mol. Inf. D	VLR		+		+		

				DIAGNOSTIC				BACTILE	
				CHANCRE		ADENITE			
				BK	BIOP	BK	BIOP	BOV	HUM
23	Carot. Dte	Fievre	Petit ulceratio collet dent Sag. Sup. Dte	Vir		+			
5	S/Max Dte	Fievre	Gingivite. Pres. Cariee/Trepamee puls Extraction.	Vir		+			
12	S/Max Retro-A	Fievre	Poussée canine Sup.Ghe	Vir					
13	S/Max Gche	FIEVRE Alt. E.G	Allongé, collet Canine Sup.Gche	Vir				+	
6 1/2	S/Max		Avulsion dent.	Vir					
21	S/Max Dche		Carie 1° Mol.Inf. Dte.	Phly		+			
5	S/Max Dte		Extraction de racines Inf.Dte	Phl		+		+	
10	S/Max Dte	Fievre Keratite Phlyct.	Gencive Vestib.	Phly		+			
4	S.A. Max Gche	Fievre	2° Mol.Gche en eruption	Vir		+		+	
11	S/Max		ULC ; Ging. fond granuleux	Vir		+			

CHANCRES										
	SEXE	PATHIE	GENERAUX	PRECEDENTS	CHANCRE	CHANCRES				
						I.D.R.	CHANCRE	ADENITE	BOV	HUM
					BK	BIOP	BK	BIOP	BOV	HUM
40° Friez	S	S/Max Dte	Alt. E.G.	Extraction Mol Inf. Dte	Plaie non cicat. comblée de gran.	+	+	+	+	
41° Lelong Dechaume	M	S/Max	Fievre		En feuillet de livre Mol. Inf.	Vir				
42° Thibault Parant	F	S/Max		Extraction dentaire.	Ulc. Plaie d'Extraction.	+	-	+		
43° Trinh van tuat	M	S/Met G		Pericoronarite dent de 12 ans	Inflammation G. region mol.	Vir				
44° Bara Ienski	M	S/Max Gche		Infra-alveolaire osteoperiostite		Vir			+	
45° Laufer	F	S/Max Gche	Alt. E.G.	Extraction de G 6	Ulc. sur cicat. d'extraction.	+	+	+		
46° Abramiance	F	S/Max Dte		Gingivites hypertrophique, Mol. Caries.	Cicatrice excoissance gin.	+	+			
47° Valade	M	S/Max Gche	Alt. E.G.		Ulc. Collet de 3° Mol. Gche	Vir		+	+	
48°	M	Jug. Gche	Alt. E.G.		Ulc. Dans sillon ging. Jug. Inf. G	Vir		+	+	
49° Dechaume	F	S/Max Gche			muqueuse cedem. 1° Mol. Inf. Gche	+		+	+	
50° Bara	M	S/Max	Fievre		Genc. Vestibul	Vir				

D I A G N O S T I C													
						F A C T I F							
	NOM	N°	DATE	CONSTAT	RES PRELIMINAIRES	CH A N C R E	I.D.R.	CHANCRE		ADENTE		BOV	HUM
								BK	BIOP	BK	BIOP		
		2				Intra-alveolaire Max. Sup. Gche	+		+			-	
52°		F 7	S/M Gche			Gencive vestib. Max. Sup. Gche	+		+			+	
53°		F	S/M Gche			ULc. Intra-alveo- Max. Sup. Gche	+		+			+	
Blieffry		7 cas	Aden. S/M			Chancre gingival.							
		17 cas	Aden. S/M			Chancre gingival.							
Billertin		23 cas	Aden. S/M			Chancre gingival.							
Virenque		6 cas	Aden. S/M			Chancre gingival.							
Romagny		3 cas	Aden. S/M			Chancre gingival.							

II) N N E X E S II

II. - NOS OBSERVATIONS

TABLEAU RECAPITULATIF DE NOS

OBSERVATIONS

Observat.	Age/Sexe	Adénite	Phénomènes Généraux	Lesions dentaires associées	CHANCRE	I.D.R.	Télé	Recherche de B.K.	Biopsie ganglion
1 S.	Féminin 3 ½ ans	Sous/Max Gauche Ramollie	température	carie de la 2 ^e Mol. Inf. G	ulcér. à ½ cm du collet de la dent.	20 mm	-	culture pus gangl. positive 28 ^e jour	
2 M.	Féminin 5 ans	Sous/Max Droite Ramollie	Altér. état gou.	Hyperémie ging. gingiv. canine à 1 ^o Mol. Inf. D.	ulcér. profonde sous 1 ^o Mol. Inf.	Virage. 30 mm	-	culture pus gangl. positive 42 ^e jour	tub. Fibroc caséuse.
3 M.	Féminin 3 ans	Sous/Max Gauche Crue	Kérato- cyl. phlyctén.	Extraction mol. tempo. Inf. Gche	intra-alvéol. aspect alvéol. te.	20 mm	-	culture pus gangl. positive 42 ^e jour	ganglion tubercul.
4 Z. R.	Féminin 6 ans	Sous/Max Gauche Crue			ulcér. au col- let de la 1 ^o Mol. Inf. Gche	20 mm	-	culture négative	follicule tubercul typique
5	Masculin 32 ans	Sous/Max Droite Ramollie			ulcér. sup. colet 1 ^o Mol. Inf. D	15 mm	-	culture pus gangl. positive 42 ^e jour.	

II) ANNEXES III

III. - LEGISLATION ALGERIENNE

JOURNAL OFFICIEL N° 26 DU VENDREDI 31 MARS 1972

Décret n° 72-59 du 21 MARS 1972 réglementant le marché du lait

=====

Le Chef du Gouvernement, Président du Conseil des Ministres,

Sur le rapport du Ministre de l'Agriculture et de la Réforme Agraire et du Ministre du Commerce,

Vu l'Ordonnance n° 69-93 du 20 NOVEMBRE 1969 portant création de l'Office National du Lait et des Produits Laitiers,

Vu l'Ordonnance n° 72-9 du 21 MARS 1972 attribuant le monopole à l'importation de certaines catégories de laits et de produits laitiers à l'ONALAIT :

// E C R E T

ARTICLE I./ - Le marché du lait et des produits laitiers est organisé conformément aux dispositions du présent décret.

CHAPITRE I

CONDITIONS DE TRAITEMENT ET DE COMMERCIALISATION

ARTICLE II./ - La vente aux consommateurs du lait cru est interdite dans les agglomérations disposant d'un centre de pasteurisation ou pouvant être approvisionnés en lait pasteurisé.

Des arrêtés des walis établiront la liste des agglomérations soumises à cette réglementation.

ARTICLE III./ - La commercialisation du lait pasteurisé importé en citerne, est soumise aux mêmes dispositions que celles réglementant la vente du lait pasteurisé provenant de la production laitière nationale.

Toutefois, ne sont autorisés à traiter et commercialiser le lait importé que les entreprises disposant d'un matériel de pasteurisation et d'embouteillage. Toute autre entreprise doit obtenir, au préalable, l'agrément technique et sanitaire du Ministre de l'Agriculture et de la Réforme Agraire.

ARTICLE IV./ - La reconstitution, à partir de lait en poudre des laits destinés à la consommation humaine ou à la fabrication de produits laitiers, est une attribution de l'ONALAIT. Toutefois, un arrêté pris conjointement par le Ministre de la Santé Publique et le Ministre de l'Agriculture et de la Réforme Agraire, peut déroger à cette disposition au profit d'organismes ou de collectivités publics.

.../...

Les modalités de fabrication des laits reconstitués destinés à la consommation humaine et à la fabrication de produits laitiers, seront définies par arrêté du Ministre de la Santé Publique et du Ministre de l'Agriculture et de la Réforme Agraire, pris conjointement.

CHAPITRE II

CONDITIONS DE PRIX

ARTICLE V./ - Il est assuré aux producteurs laitiers, sur l'ensemble du territoire national, un prix moyen minimum garanti du lait. Ce prix s'entend pour un lait de référence titrant un taux de matière grasse par litre tel que déterminé à l'article 8 ci-dessous.

ARTICLE VI./ - Le prix à la production du lait subit des bonifications ou des réfections, en fonction des qualités biochimiques et hygiéniques du lait.

ARTICLE VII./ - Les prix du lait à la production sont fixés pour une saison dite "d'hiver" qui s'étend du 1er Octobre au 31 Mars, et une saison dite "d'été" qui s'étend du 1er Avril au 30 Septembre.

La moyenne annuelle des prix saisonniers est égale au prix moyen minimum garanti.

Dans le cas de vente effectué quai-usine de traitement, l'usinier est tenu de rembourser, sur facture, à son acheteur les frais afférents au transport de la marchandise jusqu'à son magasin.

Le remboursement de ces frais s'effectue aux taux forfaitaires ci-après :

-	Transport supérieur à 500 km :	0,08 DA	par litre		
-	Transport inférieur à 500 km :	0,07 DA	-	-	
-	-	350 km :	0,05 DA	-	-
-	-	200 km :	0,04 DA	-	-
-	-	100 km :	0,03 DA	-	-
-	-	30 km :	0,02 DA	-	-

Ces taux forfaitaires comprennent les frais de retour des emballages à vide à l'usine du vendeur.

ARTICLE VIII./ - La teneur en matière grasse, après standardisation du lait pasteurisé destiné à la consommation, est fixée à un taux minimum de vingt huit (28) grammes par litre.

La teneur en matière grasse après standardisation du lait stérilisé ou upérisé destiné à la consommation, est fixée à un taux minimum de vingt (20) grammes par litre.

CHAPITRE III

PRIX DU LAIT POUR LA CAMPAGNE 1971-1972

ARTICLE IX./ - Le prix moyen minimum garanti du lait entier établi au niveau de l'exploitation du producteur, est fixé à 0,75 DA le litre sur l'ensemble du territoire national.

Ce prix s'entend pour un lait de référence titrant trente-quatre grammes de matières grasses par litre.

Les frais de collecte du lait sont à la charge de l'acheteur.

Une bonification de 0,005 DA par litre sera accordée aux producteurs par gramme de matière grasse au-dessus du litre de référence.

Une réfaction de 0,01 DA par litre sera effectuée par gramme de matière grasse au-dessous du titre de référence.

ARTICLE X./ - Le prix maximum à la consommation du lait pasteurisé conditionné et standardisé à 28 grammes de matière grasse par litre, est fixé à 1,00 DA pour le litre, 0,50 DA pour le demi-litre.

ARTICLE XI./ - Le prix maximum à la consommation du lait stérilisé, standardisé à 20 grammes de matière grasse par litre, est fixée à 1,20 DA pour le litre et 0,65 DA pour le demi-litre.

ARTICLE XII./ - La marge bénéficiaire des détaillants est fixée comme suit pour le lait pasteurisé ou stérilisé :

- 0,05 DA pour un litre
- 0,03 DA pour un demi-litre.

ARTICLE XIII./ - Dans toute agglomération ne pouvant être approvisionnée en lait pasteurisé, les prix du lait cru à la consommation sont fixés comme suit :

- Non réfrigéré : 0,90 DA
- Réfrigéré : 0,95 DA

Un arrêté interministériel pris par le Ministre de l'Agriculture et de la Réforme Agraire, le Ministre de l'Intérieur et le

.../...

Ministre du Commerce dans un délai de deux mois à dater de la publication du présent décret au Journal Officiel de la République Algérienne Démocratique et Populaire, établira la liste des agglomérations soumises à cette disposition.

ARTICLE XIV./ - Toutes dispositions contraires à celles du présent décret sont abrogées.

ARTICLE XV./ - Le présent décret sera publié au Journal Officiel de la République Algérienne Démocratique et Populaire.

Fait à ALGER, le 21 MARS 1972

Houari BOUMEDIENE

T A B L E D E S C H A P I T R E S

	Pages
INTRODUCTION.....	I
CHAPITRE PREMIER :	
Historique.....	3
CHAPITRE II :	
Rappel Anatomique.....	6
CHAPITRE III :	
Etude clinique.....	9
I. - Etude clinique et évolution en fonction des données de la Littérature.	
1°) - Etude clinique.....	10
- Le chancre.....	12
- L'adénopathie.....	13
- phénomènes généraux.....	15
2°) - Evolution et pronostic.....	16
II. - Nos Observations	
- Les observations.....	18
- Discussion.....	22
CHAPITRE IV :	
Le diagnostic.....	23
I. - Diagnostic positif.....	24
1°) - Examen clinique.....	24
2°) - Interrogatoire.....	25
3°) - Examens biologiques.....	25
II. - Diagnostic différentiel.....	27
1°) - Du chancre.....	27
2°) - De l'adénopathie.....	27
III. - Diagnostic étiologique.....	31
A. - Le bacille tuberculeux.....	31
B. - Les facteurs locaux.....	39

CHAPITRE V :

Pathogénie.....	40
-----------------	----

CHAPITRE VI :

Traitement.....	44
- Traitement général de la primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée gingivale....	44
- Conduite à tenir devant l'adénopathie.....	46

CHAPITRE VII :

La prévention.....	48
- Stérilisation du réservoir de germes.....	48
- Protection des sujets sains.....	51

CHAPITRE VIII :

Conclusion.....	52
-----------------	----

CHAPITRE IX :

Bibliographie.....	55
--------------------	----

CHAPITRE X :

Annexes.....	61
- Annexes I. - Observations de la Littérature.....	62
- Annexes II. - Nos observations.....	69
- Annexes III. - Législation Algérienne.....	71

